1931
Lane Medical Library

Aus dem Bakteriologiſchen Inſtitut
der Landwirtſchaftskammer für die Rheinprovinz in Bonn.
Direktor: Dr. Eickmann.

Beiträge zur Infektion der Hühner und Küken mit dem Erreger der weißen Kükenruhr

(Bakterium pullorum)

Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

veterinär-mediziniſchen Fakultät

der

Heſſiſchen Ludwigs-Univerſität zu Gießen

vorgelegt von

Jan Janssen Steenblock
Tierarzt aus Ditzum (Ostfr.)

Buchdruckerei R. Stodieck, Bonn, Fernruf 4035
1931

Gedruckt mit Genehmigung der veterinär-medizinischen Fakultät
der Universität Gießen.

Referent: Prof. Dr. Zwick.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154005_0167

Kein Zweig der deutſchen Landwirtſchaft hat in den letzten zehn Jahren wohl ſo gewaltige Fortſchritte gemacht wie die Geflügelzucht. Schon in den Jahren vor dem Kriege nahm die Zahl des Federviehs in unſerem Lande immer mehr zu. In der Kriegszeit wurde ſie aber wegen Fleiſchbedarfs und Futtermangels ſtark reduziert. Gleich nach den ſchweren Jahren ſetzte eine Steigung ein, ſodaß im Jahre 1924 der Hühnerbeſtand wieder die Höhe von 1914 erreicht hatte und mit ungefähr 2% des Gesamtwertes des Viehbeſtandes den Wert der Schaf- und Ziegenzucht überflügelte (Wieman und Francke [102]). Von 1924 bis 1929 ſtieg dann die Zahl der Hühner von ca. 63½ auf 83½ Millionen.

Einen nicht geringen Anteil an dem Aufblühen dieſes Erwerbszweiges hat die Rheinprovinz, wo ſich die Zahl der Hühner von ca. 2½ Millionen im Jahre 1919 auf 7½ Millionen im Jahre 1929 emporſchraubte, alſo eine Vermehrung um rund 200 % ſich ergab. Geflügelfarmen ſchoſſen wie Pilze aus der Erde. Durch natürliche Brut konnte der Bedarf an jungen Hühnern bei weitem nicht gedeckt werden, deshalb wurde ſie durch Brutmaſchine und Kunſtglucke erſetzt. Aufzucht und Haltung der Küken erfolgten unter Bedingungen, die denen der Natur oft ſtark widerſprachen. Daß dadurch die Konſtitution und Reſiſtenz des einzelnen Tieres gegen Seuchen geſchwächt wurde, liegt klar auf der Hand. Immer mehr Küken wurden auf einen engen Raum zuſammengepfercht. Durch die ſo geſchaffene enge gegenſeitige Berührung wurde bei Ausbruch einer Seuche der Verbreitung großer Vorſchub geleiſtet. Infektionskrankheiten, denen man vorher kaum Beachtung geſchenkt hatte, hielten ihren Einzug in die Farmen und richteten ungeheuren Schaden an. Beſonders eine Krankheit fordert heute mehr Opfer als alle andern zuſammengenommen: Die Pullorum-Seuche, die vor dem Kriege in Deutſchland unbekannt war und erſt durch amerikaniſches Zuchtmaterial eingeſchleppt wurde.

Verbreitung der Seuche.

Solange die Hühnerzucht nur als Nebenerwerb in der Landwirtſchaft betrieben wurde, kannte man die Pullorumſeuche nicht, erſt die übertriebene Zucht auf Leiſtung öffnete der verheerenden Krankheit die Tür. In Amerika, der Wiege der intenſiven Geflügelzucht, wurde die Seuche 1899 von Rettger[81] ermittelt. Von Amerika verbreitete ſie ſich über die ganze Welt. 1920 wurde die Kükenruhr von Leynen[62] in Belgien unter dem Namen des Ausgangsortes „La maladie de Sonderzeel" beſchrieben. Sie wurde dann feſtgeſtellt von de Blieck und van Heelsbergen[38] in Holland, Rice[87] in England, Riedmüller und Weidlich[89] in der Schweiz, Manninger[68] in Ungarn, Magnuſſon[64] in den Nordiſchen Ländern. In Deutſchland wurde ſie zuerſt von Beller[7] näher beſchrieben. Bald wurde ſie in allen Teilen Deutſchlands als die größte Geißel der Hühnerzucht erkannt (Schmidt-Hoensdorf[93], Beck und Eber[5], Mießner und Berge[73], Wagener[98], Lerche[57]).

Erreger.

Bei einer Epidemie in Nordamerika, die bei 2—3 Wochen alten Küken auftrat, gelang es Rettger[81], den Erreger zu züchten. Er gab ihm den Namen „Bakterium pullorum". Schon von Rettger wurde es wegen ſeines morphologiſchen, kulturellen und agglutinatoriſchen Verhaltens in die Koli-Typhusgruppe eingereiht.

Es handelt ſich bei dem Bakterium pullorum um ein 1—2 µ langes und 0,3—0,5 µ breites Stäbchen, deſſen Enden etwas abgerundet ſind; manchmal ſind die Stäbchen ſo kurz, daß ſie Kokken ähneln. Das Bakterium färbt ſich gut mit den gebräuchlichen Anilinfarben, es iſt gramnegativ und unbeweglich; einige Autoren (Beller[8], Spiegl und Schmidt-Hoensdorf[95], Gadeberg[32]) ſtellten allerdings eine geringe Eigenbewegung feſt. Während Beller, Spiegl und Schmidt-Hoensdorf eine ſichtbare Geißelung nachwieſen, gelang dies Gadeberg nach den Färbmethoden von Zettnow, Peppler-Zettnow und

nach Löffler in keinem Fall. Das Wachstum des Erregers ist sehr verschieden. Manchmal wächst er auf Agar erst nach 48 Stunden zu hauchartigen, glänzenden, grauweißen Kolonien heran, während diese oft auch schon nach 24 Stunden einen Durchmesser von 1 mm besitzen; bei diesen großen Kolonien ist der Rand unregelmäßig gezeichnet. Ähnlich verhält sich das Wachstum auf der Drigalski- und Gaßnerplatte. Während Mießner und Berge[73] für die Züchtigung der Blauplatte den Vorzug geben, wird im hiesigen Institut nur mit der Dreifarbenplatte nach Gaßner gearbeitet. Einzelne Stämme zeigen sowohl auf der Gaßner- wie auf der Drigalskiplatte konstant ein hauchartiges glasiges Wachstum ohne Farbumschlag des Nährbodens, andere wachsen schon nach 24 stündigem Brutschrankaufenthalt zu mittelgroßen Kolonien heran und zeigen auch deutlich den für den Paratyphuserreger charakteristischen Farbumschlag nach gelb auf der Gaßnerplatte. Gelatine wird nicht verflüssigt, in Bouillon ist schon nach mehreren Stunden ein Wachstum zu verzeichnen, was sich in einer gleichmäßigen Trübung der Fleischbrühe äußert. Nach 24 Stunden befindet sich am Boden ein feines, weißes Sediment, das sich beim Schütteln gleich wieder verteilt.

Das biochemische Verhalten ist auch sehr schwankend, wie von den verschiedenen Forschern festgestellt wurde (Goldberg[34], Gage[33], Manninger[69], Doyle[24], Beller[8], Schmidt-Hoensdorf[94], Beller und Latif[12], Beck u. Eber[5], Mießner und Berge[73], Greffel[37], Altemeier[1]). Milchzucker wird in keinem Fall angegriffen, Traubenzucker wird von einigen Stämmen vergoren, von anderen dagegen nicht. Diese Erscheinung gab Veranlassung, zwischen einem Bakterium pullorum α = gasbildend und Bakterium pullorum β = gaslos zu unterscheiden (Rettger[92], Gage[33], Mießner und Berge[73]). Von letzteren wurden bei bis 6 Wochen alten Küken hauptsächlich gaslose Stämme gefunden, später hingegen mehr gasbildende, im hiesigen Institut wurden sowohl aus eingesandten Hühnern als auch aus Küken in überwiegender Mehrheit

gasloſe Stämme gezüchtet. Von verſchiedenen Autoren (Doyle[24], Rice[87], Beck und Eber[5]) wurden hinſichtlich des Verhaltens gegen Traubenzucker Schwankungen beobachtet. Bei künſtlicher Fortzüchtung eines Stammes ging manchmal die gasbildende Fähigkeit verloren oder ſtellte ſich plötzlich ein. Barſikow II = Milchzucker bleibt unverändert. In Barſikow I = Traubenzucker tritt gewöhnlich nach 24 Stunden Rötung, nach weiteren 24 Stunden milchige Trübung ein, die nach weiteren 1—3 Tagen in Gerinnung übergeht. Lackmusmolke wird gerötet, des öfteren vollzieht ſich nach 2—5 Tagen wieder ein Farbumſchlag in blau, Indol wird nie gebildet. Milch wird nicht zur Gerinnung gebracht, in Neutralrotagar hat man teils keine Veränderung, teils nur Fluorescenz, teils Fluorescenz und Gasbildung feſtgeſtellt. Saccharoſe bleibt unverändert, in Mannit wird immer Säure gebildet, in Maltoſe, Arabinoſe und Dulzit ſchwankt die Säure- und Gasbildung.

Auf Grund des biochemiſchen Verhaltens glaubte man anfangs eine ſichere Trennung zwiſchen dem Bakterium pullorum und dem Erreger der typhoiden Erkrankung der Hühner (Bakterium typhi alcalifaciens Pfeiler, Bakterium sanguinarium Moore, Bakterium gallinarum Klein) machen zu können. Zunächſt war es eine ganze Reihe künſtlicher Nährböden, die dieſe Differenzierung zu ermöglichen ſchien, bei näherer Unterſuchung erwieſen ſich aber alle als untauglich. Greffel[37] hält zuletzt die Methylrotprobe nach Rettger und Koſer[86] (Maltoſebouillon) noch für ein ſicheres Unterſcheidungsmerkmal, indem er bei ſeinen Unterſuchungen feſtſtellte, daß das Bakterium pullorum Methylrot-negativ, das Paradysenteriebakterium dagegen Methylrot-poſitiv war; aber ſchon bald nachher konnte auch dieſe Anſicht von Günther (nach Mießner und Berge[73]) widerlegt werden. So iſt man jetzt auf dem Standpunkt angekommen, daß das Bakterium pullorum mit dem Bakterium paradysenteriae identiſch iſt (Schmidt-Hoensdorf[94], Manninger[69], Magnuſſon[64], Klimmer u. Haupt[53], Lerche[58], Wagener[98], Mießner und Berge[73]).

Vorkommen.

Die durch das Bakterium pullorum hervorgerufene Krankheit ist unter dem Namen „Weiße Kükenruhr", „bacillary white diarrhea" jedem Geflügelzüchter bekannt. Da der kreideähnliche Durchfall nicht immer pathognostisch ist und manchmal fehlen kann, ist die Bezeichnung nicht einwandfrei, deshalb wurde auf der 2. Tagung der mit der Bekämpfung der Kükenruhr beschäftigten Institute von Nordamerika von Rettger der Name Pullorum-Seuche, „Pullorumdisease" vorgeschlagen (Hinshaw und Mitarbeiter[43]). Auf dem Tierärztekongreß in London 1930 wurde dieser Gedanke wieder von Mießner vertreten.

a) Infektionen bei Küken.

Der alte Name deutet darauf hin, daß die Seuche hauptsächlich bei Küken vorkommt. Von Lerche[58] und Eber[26] wurde das Bakterium pullorum als Todesursache bei Entenküken ermittelt, von Hewitt[40] auch bei jungen Puten. Die Mortalitätsziffer ist ganz verschieden. In einigen Beständen gehen 100% der Küken ein (van Heelsbergen[38]). Hinshaw und Sanders[44] ermittelten eine Sterblichkeit von 15—100%, Konno[54] von 45—100%. Lerche[57] berichtet über Verluste in verschiedenen Beständen, die zuweilen nur 8—10%, meist 14—30%, in einem Drittel der Erkrankung sogar 50—100% betragen. Das Bakterium pullorum braucht noch lange kein seuchenhaftes Auftreten zu bewirken (Spiegl und Schmidt-Hoensdorf[95], Wagener[99], Lüttschwager[63], Hinshaw und Sanders[44]), prädisponierende Momente müssen erst den Organismus empfänglich machen. Erkältung, Überhitzung der Brutapparate, fehlerhafte Fütterung, feuchte Bodenverhältnisse, lange Transporte zählen zu solchen auslösenden Momenten. Da durch die natürliche Brut und Aufzucht bei der Gluckhenne diese Momente durchweg in Fortfall kommen, ist es leicht erklärlich, daß die Todesfälle dann viel geringer werden oder überhaupt nicht in Erscheinung treten (Doyle[24]. Lüttschwager[63], Beller[11]). Brown (nach Beller) ließ vom Jahre 1912 ab

die Produkte von anfänglich 600 Eiern mehrere Jahre zur Hälfte im Thermoſtaten und zur anderen Hälfte von Hennen bebrüten. Von den Bruthennenküken fielen der Pullorumſeuche im erſten Jahr 25%, im zweiten Jahr 4% und ſpäterhin überhaupt keine Küken mehr zum Opfer; der Prozentſatz eingegangener Brutofenküken betrug demgegenüber im erſten Jahre 23,75% und erreichte im 6. Jahre ſogar 69.48%. Das Alter der Küken ſpielt gleichfalls eine große Rolle im Bezug auf ihre Widerſtandsfähigkeit. Die meiſten Verluſte fand Michels[70] bei 1—2 Wochen alten Küken, bei höherem Alter ging die Sterblichkeitsziffer wieder zurück. Andere Forſcher (Doyle[24], Schmidt-Hoensdorf[93]) beobachten die meiſten Todesfälle im Alter von 3—5 Tagen.

Wenn auch das kliniſche Bild eine ſichere Diagnose nicht zuläßt, kann man doch aus den Erſcheinungen am lebenden Tier wichtige Schlüſſe ziehen. Die gewohnte Lebhaftigkeit fehlt bei den infizierten Tierchen, ſie ſondern ſich ab und ſuchen warme Plätze auf, das Gefieder wird aufgepluſtert, die Flügel hängen ſchlaff am Körper herunter, der Kopf wird eingezogen, die Augen ſind geſchloſſen. Teilnahmslos ſtehen die Tiere da, indem ſie ſich gegenſeitig ſtützen oder an Gegenſtänden anlehnen, ſie geben wiſpernde, piepſende Töne von ſich, der Durſt iſt vermehrt, in den meiſten Fällen ſtellt ſich bald ein weißlicher Durchfall ein. Durch die weichen Kotmaſſen werden die Haare am After verklebt, vor Schwäche fallen die Küken bald um und liegen apathiſch auf einer Seite, der Tod tritt meiſt nach 1—2 Tagen ein.

Der pathologiſch-anatomiſche Befund zeigt auch kein einheitliches Bild. Beſonders bei akutem Krankheitsverlauf fehlt nicht ſelten jegliche krankhafte Organveränderung. Doyle[24], Spiegl und Schmidt-Hoensdorf[95], Beller und Latif[12], Mießner und Berge[73], Wagener[98] fanden bei der akuten Form oft Schwellung der Leber und Milz mit nekrotiſchen Herden, ockergelbe Verfärbung der Leber, Blutreichtum der Lungen, Darmentzündung und Perſiſtieren des Dotterſackes. Während

der Nahrungsdotter normaliter 1—2 Tage nach dem Schlüpfen aufgebraucht ist, erscheint er bei kranken Tieren noch bis zum 6. Tage in Walnußgröße, der Inhalt zeigt wässerige, gallertige, käsige oder feste Konsistenz, die Farbe schwankt zwischen hellgelb und schmutziggrün. Diese Erscheinungen halten Bunyea und Hall[16] aber nicht sehr charakteristisch für das Bakterium pullorum. Bei der chronischen Form, bei der der Tod erst nach einigen Wochen eintritt, findet man oft nekrotische Herde in den Lungen und im Epikard (Hinshaw und Mitarbeiter[44, 45] Niemann[76], Mießner und Berge[73], Michels[70]). Außerdem fallen die Blinddärme durch ihr pralles wurstförmiges Aussehen auf. Das pathologisch-anatomische Bild ist so unbestimmt, daß nur die bakteriologische Untersuchung die Diagnose sichern kann. Lüttschwager[63] vertritt allerdings die Ansicht, daß auf Grund der klinischen Symptome und des Krankheitsverlaufes die Diagnose „Pullorumseuche" manchmal gestellt werden muß, weil es ihm trotz hoher Wahrscheinlichkeit bei einem Teil von eingesandten Tieren aus verseuchten Beständen oft nicht gelang, den Erreger kulturell nachzuweisen. Im Gegensatz hierzu gelang es Michels[70] immer, das Bakterium zu züchten, er fand es in Ausstrichen von fast allen Organen. Nach seinen Angaben eigneten sich am besten das Herzblut sowie der Inhalt aus dem zurückgebliebenen Dottersack zur Züchtung. Im hiesigen Institut wurde die Erfahrung gemacht, daß der Erreger außer aus dem Dottersack auch sehr bequem aus der Leber isoliert werden kann, aus dem Herzblut dagegen nicht in allen Fällen.

b) Infektionen bei Hühnern.

Das Bakterium pullorum kommt aber nicht nur bei Küken, sondern auch bei erwachsenen Hühnern vor, jedoch sind hier Todesfälle sowie epidemischer Verlauf der Krankheit selten, dagegen sind recht oft Tiere latent infiziert und nur durch die serologische Untersuchung (Agglutination) als infiziert herauszufinden. Die latent kranken Tiere sind äußerlich nicht von gesunden zu er-

kennen. Im erſten Jahre ſtehen die Legeleiſtungen der infizierten Tiere denen der geſunden nicht nach. Von den Züchtern wird immer wieder darüber geklagt, daß gerade ihre beſten Legerinnen durch die Agglutination als Bakterienträger ermittelt werden. Der Grund liegt darin, daß die Tiere durch die geſteigerte Inanſpruchnahme des Legeapparates in ihrer Widerſtandsfähigkeit gegen den Erreger geſchwächt werden (Mießner und Berge[73]). Mit der Zeit läßt dann aber die Legetätigkeit nach und ſiſtiert zuletzt vollkommen (Rice[87], Owen[80], Lüttſchwager[63]). Beſonders letzterer ſieht in dem Nachlaſſen der Legeleiſtung eine Möglichkeit, die kranken Hühner zu erkennen und auszumerzen. Es muß aber betont werden, daß ſolche Tiere ſchon vorher durch infizierte Eier der Zucht großen Schaden zufügen können. Durch beſondere Umſtände kann die latente Form der Krankheit akut werden und den Tod herbeiführen. So berichtet Schmidt-Hoensdorf[92], daß in einer Rhodelander-Herde 50% der Tiere der Seuche zum Opfer fielen. Am meiſten gehen aber die Tiere an Secundärfolgen der Infektion zu Grunde, z. B. Leberruptur mit nachfolgender Verblutung, Eileiterentzündung, Bauchfellentzündung, Herzbeutelentzündung.

Der Sektionsbefund bei chroniſch erkrankten Hennen iſt ſehr verſchieden, in den weitaus meiſten Fällen iſt der Eierſtock charakteriſtiſch verändert (Rettger[82], Beller[8], Schmidt-Hoensdorf[91]). Während man bei geſunden Hühnern goldgelbe, runde Dotterfollikel in den verſchiedenen Entwicklungsſtadien am Eierſtock vorfindet, beobachtet man an den kranken Ovarien mehr oder weniger deformierte Dotter, dieſe haben ihre runde Form verloren, ſind winkelig und hängen an kurzen oder langen Stielen. Die Wandung iſt oft eigenartig ſchwartig verdickt, die Farbe iſt graugelb, graugrün bis dunkelblauſchwarz. Der Inhalt iſt je nach Fortſchritt der Schrumpfung dickflüſſig, teigig bis feſt. Im Anfangsſtadium einer Infektion fanden Mießner und Berge[73] außerdem oft Dotterblaſen von dunkelroter Farbe, deren Inhalt aus Blutwaſſer beſtand.

Leber und Milz ſind oft geſchwollen und mit nekrotiſchen Herden durchſetzt, die Konſiſtenz iſt brüchig, daher findet man häufig als Todesurſache innere Verblutung infolge Leberruptur. Die Leber zeigt manchmal neben Schwellung nur eine ausgeſprochene Broncefarbe. Durch Platzen von erkrankten Dotterfollikeln kommt es zu einer exsudativen Bauchfellentzündung; die zuerſt wäſſerigen Exsudatmaſſen werden beim Abklingen der Entzündung zu Fibrinklumpen eingedickt, die das charakteriſtiſche Ausſehen des Eigelbs haben. Die verklebten und verwachſenen Darmſchlingen ſind in dieſe geronnenen Maſſen hineinmodelliert (Bunyea[15]), manchmal zeigt auch nur das Peritoneum eine ſchmutzig-graue Verfärbung, mit kleinſten Blutungen durchſetzt, und ſchwartige Verdickung. Der Eileiter iſt auch öfter verändert, man findet die geſchwollene graurote Schleimhaut mit einem ſchmierigen Exsudat bedeckt. In den Lungen findet man des öfteren bis erbſengroße nekrotiſche Herde. Charakteriſtiſche Veränderungen weiſt häufig das Herz auf, ſodaß man wohl von einem „typiſchen Pullorumherz" reden kann, der Herzbeutel iſt verdickt und oft prall mit ſeröſem, fibrinöſem oder ſogar eitrigem Exsudat angefüllt, ſtellenweiſe iſt er mit dem Myokard verwachſen. Die Herzmuskulatur iſt mehr oder weniger ſtark degeneriert, man findet in ihr, beſonders an der Herzſpitze, grauweiße Herde. Durch dieſe Veränderung bekommt das Herz manchmal eine ſehr plumpe Form.

Das Bakterium-pullorum iſt am häufigſten aus den veränderten Dotterfollikeln zu züchten (Doyle[24], Konno[54], Bunyea[15], Beller und Latif[12], van Heelsbergen[38], Mießner und Berge[73]), aber es gelingt lange nicht immer, aus allen kranken Dotterblaſen den Erreger zu iſolieren. Darin iſt wohl oft der Grund zu ſuchen, daß trotz typiſcher Veränderungen an den inneren Organen der Erreger nicht nachgewieſen werden kann. Es empfiehlt ſich deshalb, aus möglichſt vielen Dottern (6—8) anzulegen. Bunyea[15], will den Erreger auch regelmäßig im Herzblut und in den Körperparenchymen nachgewieſen haben, was anderen Forſchern nur in den wenigſten Fällen gelang.

(Mießner und Berge[73], Beller und Latif[12], Schmidt-Hoensdorf[93]). Das Bakterium wurde auch noch aus der Leber, der Milz, der Gallenblaſe, dem Herzbeutel, den Nieren und den veränderten Lungen gezüchtet. Die Züchtung des Bakteriums pullorum aus der Galle, den Nieren (Konno[54]), aus der Kloake (Hof[47]) und dem Eileiter (Hof[47], Mießner und Berge[73]) berechtigt zu dem Schluß, daß der Erreger mit den Abgängen ausgeſchieden werden kann. Bei 13 Hähnen wurde von Doyle[25] ſechsmal der Erreger aus dem Hoden iſoliert, was Leynen[62] bei 20 poſitiv reagierenden Hähnen u. auch anderen (Brunett[14]) nicht gelang. Das Unterſuchungsergebnis von Doyle läßt also die Möglichkeit zu, daß der Hahn mit den Spermien den Erreger auf Hühner übertragen kann.

Infektionswege.

Die Frage der Anſteckung hat immer großes Intereſſe bei den Forſchern geweckt, denn die Kenntnis der Infektionswege bildet die Grundlage erfolgreicher Bekämpfungsmaßnahmen.

Schon Rettger[82] ſtellte Übertragungsverſuche an und konnte nach kurzer Zeit die Seuche experimentell erzeugen. Rettger und Stoneburn[85] ſtellten die für die Bekämpfung ſo wichtige Tatſache feſt, daß Küken, die die Krankheit überſtehen, Bakterienträger bleiben und dann als Zuchthennen mit dem Ei ſchon die Krankheit auf den jungen Embryo übertragen können. Viele infizierte Embryonen ſterben ſchon im Ei ab, was natürlich ein ſehr ſchlechtes Schlupfergebnis zur Folge hat. Bei ſyſtematiſcher Unterſuchung ausgeſchierter Eier konnte das Bakterium iſoliert werden, allerdings konnte nur ein geringer Prozentſatz des ſchlechten Schlupfergebniſſes auf Pulloruminfektion zurückgeführt werden (Doyle[24] 2,6%, Mießner und Berge[73] 2,8%, Altemeier[1] 15,44%). Lerche[58] unterſuchte Eier von ſieben Farmen, von denen drei verſeucht waren, er fand in der erſten Farm 18—81%, in der zweiten 35% und in der dritten 9—12% der ausgeſchierten und nicht geſchlüpften Bruteier mit dem Erreger

infiziert. Beaudette und Mitarbeiter[4] geben auf Grund ihrer Verſuche an, daß das Bakterium pullorum gar keinen Einfluß auf die Entwicklungsfähigkeit der Embryonen beſitzt, Hinshaw und Mitarbeiter[45] kamen bei ihren Brutverſuchen zu ähnlichen Ergebniſſen, auch Beller u. Latif[12] u. Beach[2] konnten feſtſtellen, daß die Anweſenheit des Erregers keinen entwicklungshemmenden Einfluß auf die Eier ausübt, nach ihrer Anſicht ſind die Haupturſachen der Brutſtörungen auf phyſikaliſche Einflüſſe (zu ſtarke Erhitzung, Mangel an friſcher Luft, Feuchtigkeit und Bewegung) zurückzuführen. Lüttſchwager[63] konnte durch natürliche Brutverſuche die Meinung beſtätigen, indem er unter der Henne Eier von poſitiv reagierenden Tieren mit ſehr gutem Ergebnis ausbrüten ließ.

Ein Teil der infizierten Küken, ſoweit ſie nicht ſchon im Ei abſterben, kommt lebensſchwach und krank zur Welt. Dieſe Tierchen bilden nun durch ihre Abgänge die geeignetſte Infektionsquelle für die geſunden Inſaſſen des gleichen Brutapparates, die durch Bepicken, enge Berührung oder auch durch Inhalation der bakteriengeſchwängerten Luft (Hinshaw u. Mitarbeiter[46]) den Erreger aufnehmen. So treten im Laufe der erſten Tage ſchon ungeheure Verluſte ein, die ſo ſtark werden können, daß manche Farmbetriebe das Brutgeſchäft einſtellen müſſen (Schmidt-Hoensdorf[93]). Die Hauptgefahr kommt alſo von den erwachſenen Hühnern her, die den Erreger mit dem Ei auf die Küken übertragen. Eine ſpätere Infektion durch verſeuchten Boden oder Abgänge von alten kranken Hühnern ſcheint eine untergeordnete Rolle zu ſpielen (Mathews[66]), beſonders bei ſolchen Küken, die infolge ihrer geſunden Abſtammung im Vollbeſitz ihrer konſtitutionellen Abwehrkräfte ſind. Dieſer Standpunkt wird beſonders von Lüttſchwager[63] vertreten, der in dieſer Hinſicht umfangreiche Unterſuchungen anſtellte, während andere Forſcher (Mießner u. Berge[73], Konno[54]) gegenteiliger Anſicht ſind. Eine Übertragung von Huhn zu Huhn ſcheint ſehr gering zu ſein, wenn auch hier die Ergebniſſe der Unterſuchungen divergieren. Es iſt er-

wieſen, daß das Bakterium pullorum mit den Abgängen ausgeſchieden werden kann (Konno[54], Hof[47], Mießner und Berge[73]), allerdings fand Hof bei ſeinen Unterſuchungen an 400 poſitiv reagierenden Hennen nur bei 2% in der Kloake und bei 1,25% im Eileiter den Erreger. Spiegl und Schmidt-Hoensdorf[95] ſind der Meinung, daß auch alte Tiere ſich infizieren können, dieſe Anſicht wird durch die Unterſuchungen von Edwards und Hull[27] inſofern beſtätigt, als ſie nach Zuſammenbringen von 73 poſitiv reagierenden Hennen zu 15 negativen nach mehreren Monaten bei fünf von letzteren eine poſitive Blutreaktion nachwieſen und auch den Erreger züchten konnten. Mathews[66] gelang es dagegen im Verſuch nicht, durch Kot von Bakterienträgern die Krankheit auf andere Tiere zu übertragen. In einem Beſtande, wo der Prozentſatz der poſitiv reagierenden Tiere trotz Ausmerzung von 5 auf 80 ſtieg, war dieſe Verſeuchung auf das Verfüttern von unbefruchteten Eiern zurückzuführen. Dieſe Art der Übertragung wurde von ihm experimentell nachgewieſen, indem er drei infizierte Eier an acht junge geſunde Hühner verfütterte; nach zwei Wochen reagierten alle poſitiv, nach der Tötung zeigten ſechs pathologiſch veränderte Eierſtöcke, aus denen das Bakterium gezüchtet werden konnte. Auch Doyle[24], Dalling u. Mitarbeiter[22] halten die Übertragungsgefahr bei erwachſenen Hühnern nur für gering. Eine eigenartige Beobachtung machte Brunett[14] bei ſeinen Übertragungsverſuchen. Er hielt 17 Tiere mit negativen und 20 mit poſitiven Agglutinationsproben ſieben Monate lang zuſammen, ohne daß eine Übertragung durch die ſerologiſche Unterſuchung nachgewieſen werden konnte. Nach Hinzuſetzen von drei erwachſenen, negativ reagierenden Hähnen konnte er dann bald bei der Hälfte der negativen Hennen eine Infektion des Eierſtockes ermitteln. Er ſpricht dem Hahn bei der Übertragung inſofern eine Bedeutung zu, als durch die enge körperliche Berührung bei dem Tretakt das Bakterium von der kranken Henne auf die geſunde übertragen wird. Dem Hahn kommt alſo nach Brunetts

Anſicht eine vermittelnde Rolle zu. Dieſe Anſicht vertreten auch Rice[87], Mießner u. Berge[73], Rohonyi[90]. Beller und Latif[12] beobachteten dagegen in keinem Fall eine ſpontane Übertragung, weder durch Zuſammenleben noch durch den Tretakt.

Bekämpfung.

Bei der Bekämpfung der Pullorumſeuche ſpielen zwei Punkte eine Hauptrolle: Hygiene bei Brut und Aufzucht und Zuchtwahl. Bei der natürlichen Brut ſorgt die Glucke durch ihre Eigenwärme für die geeignetſte Bruttemperatur, die Eier werden oft mit den Füßen und Flügeln in eine andere Lage gebracht und friſche Luft hat genügend Zutritt. Alle dieſe Aufgaben müſſen auch bei der Brutmaſchine erfüllt werden. Daß dieſe Bedingungen zum Teil nur mangelhaft erfüllt werden können, liegt klar auf der Hand. Viele Autoren (Beller[7], Bushnell und Brandy[18], Hinshaw und Mitarbeiter[46], Mießner[71], Coon[19]) heben die techniſchen Fehler der künſtlichen Bebrütung hervor und geben Mittel und Wege an, wie man den Übelſtänden abhelfen kann. Die Temperatur muß ſtreng überwacht werden, beſonders in den letzten Tagen vor dem Schlüpfen. Zu hohe Brutwärme wirkt äußerſt ſchädigend auf die Lebensfähigkeit der jungen Küken, ſodaß dieſe oft nicht im Stande ſind, die Eiſchale zu durchbrechen und dann erſticken. Die durch die Atmung im Ei entſtehende kohlenſäurehaltige Luft muß regelmäßig und oft durch ſauerſtoffreiche erſetzt werden, was durch Ventilation beſorgt wird. Durch dieſe künſtliche Luftbewegung werden nun aber beim Schlüpfen die Erreger, die am Flaumkleid der auskriechenden Küken haften, beim Trocknen durch den ganzen Raum gewirbelt und dringen durch die Naſe in den Organismus ein, es entſteht die ſogenannte Kunſtbrutpneumonie (Hinshaw und Mitarbeiter[46]). Eine häufige Desinfektion des Brutapparates während der Brutperiode iſt deshalb angebracht, von Coon[19] wird dazu Formaldehyd empfohlen. An den Schlupftagen wird der Brutapparat möglichſt dunkel

gehalten, damit die ſchlüpfenden Küken ſich ruhig verhalten und nur mit den benachbarten Tierchen in Berührung kommen. Da die Anſteckungsgefahr in den erſten drei bis vier Tagen ſehr groß iſt, empfehlen Mießner[71] und Lerche[58], in dieſen Tagen die Küken in möglichſt kleiner Zahl in Drahtkäfigen getrennt zu halten. Dadurch hat man eine viel beſſere Überſicht und kann die ſchwachen und kranken Tiere ſofort ausmerzen, bevor ſie ſchon den Erreger über den ganzen Beſtand verbreitet haben. Nach vier Tagen kann man dann die Küken unter eine größere Schirmglucke bringen, doch iſt es zu empfehlen, eine möglichſt kleine Zahl (200) unter einer Glucke großzuziehen (Mießner[72]). Von Lüttſchwager[63] wird weiter in Vorſchlag gebracht, die Wärmequellen an mehreren Stellen anzubringen, dadurch wird vermieden, daß die Küken ſich alle um ein Wärmezentrum konzentrieren, wodurch einmal auch wieder die Kontaktinfektionsgefahr verringert wird, zum anderen aber auch nicht ſo leicht Todesfälle durch gegenſeitiges Erdrücken vorkommen. Auch die kohlenſäuregeſchwängerte Atmungsluft muß oft durch reine erſetzt werden. Daß unter der Schirmglucke die Temperatur ſorgfältig überwacht werden muß, iſt ſelbſtverſtändlich. Den kleinen Küken muß vom erſten Tage an Gelegenheit geboten werden, ſich an die Außentemperatur zu gewöhnen und ſich abzuhärten. Der Raum, in dem die Kunſtglucke aufgeſtellt iſt, darf alſo nicht zu ſtark über die Außentemperatur erwärmt werden. Das entſpricht ja auch den natürlichen Verhältniſſen, denn bei der Gluckhenne ſißen die Küken auch nicht dauernd unter den erwärmenden Flügeln. Bei der Fütterung werden häufig Fehler gemacht, die zu einer weiteren Verbreitung der Seuche beitragen. In den erſten Tagen erhalten die Küken nur ſaure Milch, die Milchſäure wirkt durch ihre bakterizide Eigenſchaft günſtig auf die Darmflora ein, wie von Sokolowsky[101] feſtgeſtellt wurde, der Ha-Bu, halbfeſte Buttermilch, als Hilfsmittel zur Bekämpfung der Kükenruhr empfiehlt. Iſt die größte Infektionsgefahr vorbei, dann reicht man trockenes Miſchfutter. Es iſt immer zu em-

pfehlen, mit dem Trinkwaſſer ein Darmdesinfiziens zu verabfolgen (Chinoſol, Kalium permanganat). Das Körnerfutter darf nicht in die Streu geſchüttet werden, um eine Verunreinigung durch die Abgänge der Küken zu vermeiden, auch die Futter- und Waſſerbehälter ſind ſo anzubringen oder zu verdecken, daß eine Verunreinigung ausgeſchloſſen iſt.

Die großartigſten hygieniſchen Maßnahmen können aber nur dann den gewünſchten Erfolg verſprechen, wenn die Individuen, bei denen ſie angewandt werden, im Beſitze ihrer vollen Abwehrkräfte ſind. Die Reſiſtenz gegen das Bakterium pullorum können wir hauptſächlich nur von ſolchen Küken erwarten, die von geſunden, kräftigen Eltern ſtammen. Die erſte Aufgabe eines guten Züchters liegt darin, durch ſcharfe Beobachtung und Leiſtungskontrolle einen geſunden Zuchtſtamm zu ſchaffen. Wie wir wiſſen, bilden die „Bakterienträger“ unter den Hühnern die Hauptanſteckungsgefahr durch das Ei, ſolche Tiere dürfen alſo nicht zur Zucht verwandt werden. Da ſich die infizierten Hennen weder durch ihr Äußeres noch durch ihre Legeleiſtung von geſunden unterſcheiden, iſt es Aufgabe des Tierarztes, dieſe Tiere ausfindig zu machen und von der Zucht auszuſchließen. Es iſt nicht erforderlich und wirtſchaftlich untragbar, die kranken Tiere abzuſchlachten; — ob überhaupt eine Trennung der poſitiven von den negativen Tieren erforderlich iſt, bedarf noch weiterer Klärung. — Die guten Legerinnen werden im Legeſtall untergebracht und zur Eierproduktion verwandt (Lüttſchwager[63]), die Eier dürfen ſelbſtverſtändlich nicht zu Brutzwecken benutzt werden.

Zur Diagnoſe der Bakterienträger wandte Jones[49] als erſter im Jahre 1912 die Agglutination an. Tiere, die nämlich mit dem Bakterium pullorum infiziert werden, bilden im Blute Schutzkörper, ſogenannte Agglutinine. Bei künſtlicher Infektion fand Schmidt-Hoensdorf[92] bereits nach zehn Tagen bei allen Hühnern ſolche Antiſtoffe im Blute. Setzt man nun zu einem Serum, in dem die Agglutinine enthalten ſind, eine Aufſchwemmung von

Pullorumbakterien, dann ballen ſich dieſe zu ſichtbaren Flöckchen zuſammen. Ungefähr 2 ccm Blut wird durch Anritzen aus der Vena cutanea ulnaris (Bittner[13]), die medial über das Ellbogengelenk verläuft, entnommen und in einem Röhrchen aufgefangen. Mießner und Berge[74] empfehlen, mit glühendem Meſſer die Wunde zu brennen, was nach den Erfahrungen im hieſigen Inſtitut nicht erforderlich iſt. Durch das eine Minute lange Andrücken des Flügels an den Körper kommt die Blutung durchweg zum Stillſtand. Nachdem jedes Röhrchen mit einer Nummer gekennzeichnet iſt, werden ſie an die Inſtitute eingeſandt, dort wird das Serum nach der Serumlangſammethode auf den Agglutiningehalt unterſucht. Zu dieſem Zweck werden Serum und Teſtflüſſigkeit in einem beſtimmten Verhältnis in einem kleinen Agglutinationsröhrchen zuſammengemiſcht, nach ca. 10 - 20 ſtündigem Brutſchrankaufenthalt wird das Ergebnis entweder mit bloßem Auge, (an den Bakteriologiſchen Inſtituten der Landwirtſchaftskammern[105]) oder mit dem Agglutinoskop (Mießner und Berge[75]) abgeleſen. Zur Herſtellung der Teſtflüſſigkeit wird eine Abſchwemmung friſch angelegter 24 ſtündiger Agarſchrägkulturen von Bakterienſtämmen verwendet. Als Abſchwemmungsflüſſigkeit nehmen Mießner u. Berge[75] phyſiologiſche Kochſalzlöſung. Um unſpezifiſche Ausflockungen auszuſchalten, wurde von Beller und Latif[12] eine 4% NaCl-Löſung gebraucht. Mathews[66] ſchlägt vor, zu 100 ccm Antigen 2 ccm einer 2%igen Löſung von NaOH zuzuſetzen. Staffeth u. Thorp[96] u. Mallmann[65] beſtätigen, daß dieſe Teſtflüſſigkeit die klarſte Reaktion ergibt, während bei Zuſatz von Formalin die Reaktion undeutlicher ausfällt. Bei der Verwendung einer ſolchen Teſtflüſſigkeit hält Mallmann es nicht mehr für nötig, die Tiere vor der Blutentnahme hungern zu laſſen, was für die Legetätigkeit von großem Wert iſt. Nach Fitch und Lubbehusen[31] ſollen durch Phenolzuſatz die unſpezifiſchen Ausflockungen behoben werden. Nach einem Übereinkommen der Leiter der Bakteriologiſchen Inſtitute der Landwirtſchaftskammern wird in dieſen Inſtituten zu

der physiologischen NaCl-Abschwemmung 0,1% Formalin (40% ig) zugesetzt[105]. Dieser Zusatz hat sich nach Schmidt-Hoensdorf[93] als sehr brauchbar erwiesen.

Hinsichtlich des Titers, mit dem am besten die Bakterienträger ausfindig gemacht werden können, gehen die Ansichten der Autoren auseinander. Jones[49] stellte bei seinen ersten Versuchen fest, daß die Sera aller infizierten Tiere in einer Verdünnung von 1 : 100 das Antigen agglutinierten. Graham u. Tunnicliff[35] fanden, daß bei einer Serumverdünnung von 1 : 10 unspezifische Reaktionen auftreten und halten infolgedessen den Titer für zu niedrig. Dalling und Mitarbeiter[22], Edwards u. Hull[27] betrachten den Titer 1 : 40 als positiv, während Hinshaw[42] für einen Titer von 1 : 50 eintritt. In England wird nach Doyle[24] die Agglutination bei einer Serumverdünnung von 1 : 25 als positiv angesprochen. Auf diesen Titer haben sich auch im letzten Sommer die Bakteriologischen Institute der Landwirtschaftskammern geeinigt[105], während vorher nach einer Zusammenstellung von Lerche[58] fast jedes Institut eine besondere Titergrenze festgelegt hatte. Andere Autoren (Schmidt-Hoensdorf[93], Mießner und Berge[73], Beller und Latif[12]) halten den Titer 1 : 100 für am besten geeignet, weil bei einem niedrigeren Titer der Prozentsatz der Tiere, die trotz Reagierens keine pathologischen Veränderungen an den Organen zeigen, immer größer wird. Nach neueren Erfahrungen im hiesigen Institut liegt der Titer 1 : 25 zu niedrig, wir beobachteten bei dieser Serumverdünnung häufiger ein Wachstum von kokkenähnlichen Bakterien, die sich am Boden des Röhrchens niedersetzten und eine Agglutination vortäuschten. Die Blutuntersuchung wird hauptsächlich nach der von Jones[49] eingeführten Serumlangsammethode durchgeführt. Bei dieser ist ein Zusammenarbeiten des blutentnehmenden Tierarztes mit einem Institut unumgänglich. Dabei stellen sich manchmal gewisse technische Schwierigkeiten ein, auf die in letzter Zeit Wagener[100], Mießner und Berge[74] ausführlich hingewiesen haben.

Als erſter verſuchte deshalb Beaudette[3], die Inſtitute auszuſchalten und die Bakterienträger durch eine vereinfachte Methode ausfindig zu machen. Er ſetzte zu einem Tropfen Serum eine beſtimmte Menge Antigen hinzu und konnte ſchon nach einigen Minuten das Ergebnis ableſen. Allerdings konnte die Prüfung erſt mehrere Stunden nach der Blutentnahme vorgenommen werden, weil das nötige Serum ſich in dieſer Zeit abſetzen mußte. Dieſes Verfahren wurde ſpäter von Runnels und ſeinen Mitarbeitern[91] weiter ausgebaut. Serum und Antigen werden in kleinen Vertiefungen, die ſich in einer Glasplatte befinden, zuſammengetan und mit einem Zahnſtocher verrührt. Die Glasplatte iſt auf einem Kaſten befeſtigt, in dem ſich eine licht- und wärmeſpendende elektriſche Lampe befindet. Bei Anweſenheit von ſpezifiſchen Agglutininen im Serum ſtellt ſich innerhalb einiger Minuten eine Ausflockung ein; das Einſenden der Blutproben an die Inſtitute fällt weg. Um unſpezifiſche Ausflockungen zu vermeiden, wurde von Runnels eine 12% ige NaCl-Löſung mit 0,5% Phenolzuſatz zur Herſtellung des Antigens verwandt. Dieſe Methode wurde von Stafseth und Thorp[96] und Beach[2] als ſehr praktiſch anerkannt und zur Unterſuchung empfohlen. Ideal iſt jedoch auch dieſe Methode nicht, weil zwiſchen der Blutentnahme und der Unterſuchung noch einige Zeit vergeht, in der ſich das Serum erſt abſetzen muß.

Schmidt-Hoensdorf[93] ſtellte als erſter Verſuche an, die Agglutinine im friſchen Blute nachzuweiſen, er miſchte in einem Agglutinationsröhrchen das Blut mit der Teſtflüſſigkeit. Er gab aber die Unterſuchung bald auf, weil die ſich niederſchlagenden Blutkörperchen die Reaktion verdeckten. Dieſe techniſchen Schwierigkeiten wurden nun von Bunyea, Hall und Dorset[17] mit Erfolg überbrückt. Damit führten ſie die Friſchblutſchnellmethode in die Praxis ein, deren Brauchbarkeit von Edwards und Hull[30], Wagener[100], Mießner und Berge[74] und Steenblock[97] beſtätigt wurde. Ein

Tropfen Blut, der durch Anritzen des Kammes oder Kehllappens gewonnen wird, wird mit Hilfe eines „Ausſtreichers“ (Objektträger) auf einem Objektträger ausgeſtrichen. Nach Hinzufetzen eines Tropfens Teſtflüſſigkeit ſoll ſich bei poſitiven Proben nach 5—30 Sekunden ſchon eine Ausflockung einſtellen. Zur beſſeren Sichtbarmachung der Reaktion benutzen die meiſten der genannten Autoren den von Runnels bei der Serumſchnellmethode verwandten Kaſten, während ich zu dieſem Zweck einen beſonderen Tiſch konſtruierte, bei dem die elektriſche Lichtquelle durch das Tageslicht erſetzt wurde.

Anſchließend ſei auch noch auf die zur Ermittlung der infizierten Tiere von Ward und Gallagher (nach Wernery[101]) eingeführte intradermale Probe mit „Pullorin“ hingewieſen, die der Tuberkulinprobe beim Geflügel ſehr ähnlich iſt. Vergleichende Unterſuchungen von Dalling und Mitarbeitern[23], Edwards u. Hull[27], Staffeth u. Thorp[96] ergaben, daß dieſe Methode der Agglutination nachſteht. Die Franzoſen Lahaye[56], Lesbaugries u. Mitarbeiter[60] berichten über gute Erfolge. Lahaye lehnt ſogar die Agglutination ab, weil die Methode zu teuer, unſicher und mühſam ſei, er tritt unbedingt für die Pullorinimpfung ein, ihre Ergebniſſe ſeien ausreichend.

Die Einſtellung von Lahaye bringt ſchon klar zum Ausdruck, daß die Agglutinationsprobe Mängel aufweiſt. Der Hauptmangel beſteht ohne Frage darin, daß der Agglutiningehalt des Blutes ſehr oft nicht mit den pathologiſch-anatomiſchen Veränderungen oder mit dem bakteriologiſchen Befund übereinſtimmt. Nur ſehr wenige Forſcher (Doyle[24], Lewis[61], Nystedt[78]) fanden eine gute Übereinſtimmung zwiſchen der ſerologiſchen Unterſuchung und dem Sektionsbefund, andere fanden nur in einem mehr oder weniger großen Prozentſatz die durch die ſerologiſche Unterſuchung geſtellte Diagnoſe durch die Sektion beſtätigt (Bunyea[15], Olney und Bederke[79], Newsom u. Mitarbeiter[75], Beller u. Latif[12], Lerche[58], Mießner u. Berge[73], Kernkamp[52], Lüttſchwager[63]). Einerſeits können Sera von infizierten Hühnern eine

negative Reaktion ergeben (Graham und Tunicliff[35], Lerche[58]), darin liegt das größte Hindernis für die völlige Tilgung der Seuche in einem erkrankten Beſtande, — andererſeits wurde feſtgeſtellt, daß nicht alle poſitiv reagierenden Hennen Bakterienträger ſind (Lüttſchwager[63]). Verſchiedene Autoren gelangten zu dem Ergebnis, daß der Agglutiningehalt des Serums großen Schwankungen unterworfen iſt, dies wieſen Dalling und Mitarbeiter[22] durch umfangreiche Unterſuchungen nach. Sie betonen, daß die Zahl der Agglutinine zeitweilig ſo gering werden kann, daß eine Agglutination bei der als poſitiv anzuſprechenden Titergrenze nicht mehr auftritt, obwohl der Erreger im Eierſtock nachgewieſen werden kann. Olney u. Bederke[79] berichten, daß von 112 bei der erſten Blutunterſuchung poſitiv reagierenden Tieren bei der zweiten Unterſuchung nur noch 89 eine Agglutination zeigten. Bei der bakteriologiſchen Unterſuchung konnte man jedoch aus 98 den Erreger züchten. Newsom und Mitarbeiter[75] prüften während zwei Jahren bei 37 Hühnern den Titer, 18 Tiere reagierten während der ganzen Unterſuchungszeit poſitiv, 9 negativ und 10 zweifelhaft, d. h. das Serum dieſer Tiere reagierte manchmal poſitiv, manchmal negativ. Bei der Schlachtung konnten ſie bei 12 von den 18 poſitiven Tieren das Bakterium nachweiſen, bei den 10 zweifelhaften 6 mal, dagegen fanden ſie bei den 9 dauernd negativ reagierenden keinmal den Erreger. In der zweiten Serie wurden 59 Hühner 3 Jahre lang fortlaufend unterſucht; von den 59 Tieren reagierten 25 poſitiv, 13 negativ, 21 zweifelhaft. Aus den 25 poſitiven Hühnern züchteten ſie 22 mal das Bakterium pullorum, aus den 13 negativen wieder keinmal, bei den zweifelhaften war die bakteriologiſche Unterſuchung auch teils poſitiv, teils negativ. Die Unterſuchungen ergaben alſo, daß bei poſitiver Reaktion mit hoher Wahrſcheinlichkeit eine Infektion vorliegt, daß aber bei negativer Reaktion Bakterienfreiheit nicht immer zutrifft.

Beller und Latif[12] unterzogen in 14 Monaten 10 poſitive Hühner ſechsmal einer ſerologiſchen Unterſuchung,

bei 6 Tieren ging der Titer unter 1 : 100 zurück, nur bei 2 Tieren konnten ſie den Erreger bakteriologiſch nachweiſen. Sie ſind mit Bederke[6] der Meinung, daß Hennen mit niedrigem Titer die Tendenz zum Ausheilen haben, während hoch agglutinierende Tiere dauernd poſitive Werte zeigen.

In einem gewiſſen Gegenſatz zu den erwähnten Autoren ſteht das Ergebnis der von Edwards u. Hull[27] beſchriebenen Unterſuchungen. 93 poſitiv reagierende Hühner wurden monatlich während eines ganzen Jahres unterſucht und überraſchenderweiſe wurde feſtgeſtellt, daß bei den 984 vorgenommenen Agglutinationsproben nur ſechsmal ein negatives Ergebnis vorkam. 5 der negativen Reaktionen fanden ſich bei Hühnern, die von Anfang an ſchwach reagiert hatten. Bei 80 von 88 der Tiere wurde kulturell das Bakterium nachgewieſen.

Da die infizierten Hühner den Erreger durch das Ei auf die Küken übertragen, hat Lerche[58] das Blutunterſuchungsergebnis mit der bakteriologiſchen Unterſuchung der Eier verglichen. Nach ſeinen Unterſuchungen wurden zahlreiche mit dem Bakterium infizierte Eier auch von Hühnern mit niedrigem oder gar negativem Agglutinationstiter ermittelt, andererſeits legten hoch agglutinierende Tiere keine infizierten Eier. Die Blutunterſuchung zeigt alſo nicht immer mit voller Sicherheit die Bakterienausſcheider an, deshalb ſchlägt Lerche vor, auch noch die bakteriologiſche Eierunterſuchung mit zur Bekämpfung heranzuziehen, ein Gedanke, der praktiſch wohl kaum durchführbar iſt.

Trotz der geſchilderten Mängel halten die meiſten Forſcher die Ausſchaltung der bei der Agglutinationsprobe poſitiv reagierenden Hennen und Hähne von der Zucht für den Hauptfaktor im Kampfe gegen die Pullorumſeuche, natürlich muß ſie durch geeignete hygieniſche Maßnahmen unterſtützt werden. Daß dann die Erfolge nicht ausbleiben, wird durch fortlaufende Unterſuchungen vieler Forſcher bewieſen. Es liegt natürlich klar auf der Hand, daß der Grad der Verſeuchung eine Rolle ſpielt.

Nach Hinshaw's[41] Erfahrungen kann aber jede Herde, ob ſtark oder ſchwach verſeucht, bei Berückſichtigung aller hygieniſchen Maßnahmen in einer einzigen Unterſuchungsperiode ſeuchenfrei gemacht werden. Er berichtet, daß bei 22 Herden mit 165588 Hühnern bei der erſten Unterſuchung ſchon 90% der Bakterienträger erfaßt wurden. In Virginia konnte bei ſyſtematiſcher Bekämpfung innerhalb 3 Jahren der Prozentſatz der infizierten Tiere von 15,2 auf 5,1 zurückgebracht werden (Wilson[103]). Graham und Tunnicliff[35] heben hervor, daß von 196 Beſitzern, die die Bekämpfungsvorſchriften genau befolgten, bei 187 die Kükenverluſte bedeutend abnahmen. 146 von dieſen hatten ſogar überhaupt keine Abgänge mehr an Kükenruhr. Einen imponierenden Erfolg hatte auch Mießner in einem Beſtande, der 3 Jahre lang unter ſeiner Kontrolle ſtand. In dieſer Zeit gelang es ihm, die Zahl der positiv gefundenen Blutproben von 28% auf 1,3% herabzudrücken (Miniſterialblatt der Preuß. Verw. f. Landw., Domänen und Forſten (1930), Jahrgang 26 No. 33.)

Es kann aber nicht genug hervorgehoben werden, daß die Bekämpfung mit der Agglutination durch hygieniſche Maßnahmen ergänzt werden muß, wenn man Erfolge erwartet (Beller und Latif[12], Mießner[71, 72]). Hinshaw[41] ſieht den Hauptgrund von Mißerfolgen in der Bekämpfung der Seuche darin, daß die infizierten Herden nur einmal im Jahre unterſucht werden. Leider iſt es gerade in Deutſchland ſehr oft der Fall, daß Farmbeſitzer nur der Reklame halber einmal im Jahre die Hühner unterſuchen laſſen. Damit iſt aber der Sache durchaus nicht gedient. Je öfter die Blutunterſuchung durchgeführt wird, umſo früher kommt man zum gewünſchten Ziele; eine zweimalige ſerologiſche Unterſuchung iſt Mindeſtforderung.

Leider gibt es in Deutſchland noch keine einheitlichen Richtlinien, auf deren Baſis eine ſyſtematiſche Bekämpfung durchgeführt werden kann. In anderen Ländern hat man in dieſer Hinſicht ſchon viel geleiſtet. In Pennſylvanien wurde von dem „Pennſylvania Bureau of animal induſtry“

ein Tilgungsverfahren ins Leben gerufen, das analog dem in der Viehzucht üblichen Tuberkuloſe-Tilgungsverfahren durchgeführt wird. Die angeſchloſſenen Farmer müſſen mehrere Male im Jahre ihren Hühnerbeſtand ſerologiſch unterſuchen laſſen; die poſitiven Tiere werden innerhalb 14 Tagen geſchlachtet, die Desinfektion der Stallungen wird vorgeſchrieben, dazu kommen noch Verhaltungsmaßregeln, die bei der Brut und Aufzucht beachtet werden müſſen (Niemann[76]). Rettger[84] weiſt immer wieder auf die Notwendigkeit einer einheitlichen Durchführung der Blutunterſuchung hin, ſo ſchlug er auf der zweiten Tagung der mit der Bekämpfung der Kükenruhr beſchäftigten Inſtitute eine Standardiſierung der Teſtflüſſigkeit vor; ein Ausſchuß ſtellt geeignete Bakterienſtämme feſt und gibt einheitliche Richtlinien für die Herſtellung an.

In Belgien befaſſen ſich die Züchtervereinigungen energiſch mit der Bekämpfung der Pullorumſeuche. Beſtände, die ſich den vorgeſchriebenen Unterſuchungen und Bekämpfungsmaßnahmen unterwerfen, werden als „anerkannte Stämme" beſonders gekennzeichnet (Leynen[62]). In England gelten nur ſolche Stämme als „geprüfte Stämme", die zweimal innerhalb 3 Monaten ſerologiſch unterſucht ſind (Doyle[24]).

Aus der umfangreichen Literatur über die Pullorumſeuche geht deutlich hervor, welche große Bedeutung man von ſeiten der Forſcher dieſer Krankheit beimißt. Trotz großen Eifers iſt es aber noch nicht gelungen, alle Fragen, beſonders der Epidemiologie und Bekämpfung reſtlos zu klären, wie in den verſchiedenen Anſichten der Autoren klar zu Tage kommt.

Am Bakteriologiſchen Inſtitut der Landwirtſchaftskammer für die Rheinprovinz war mir nun dank dem liebenswürdigen Entgegenkommen des Direktors, Herrn Dr. H. Eickmann, Gelegenheit geboten, Unterſuchungen über die Pullorumſeuche anzuſtellen. Sie erſtreckten ſich auf folgende drei Fragen:

1. Hat die verſchiedenartige Haltung poſitiv reagierender Hühner einen Einfluß auf den Agglutinationstiter?
2. Ergeben ſich Unterſchiede bezgl. der Übertragung von Huhn auf Küken bei verſchiedenartiger Haltung poſitiv reagierender Hühner?
3. Welche Agglutinationsmethode eignet ſich am beſten für die ſerologiſche Unterſuchung der Hühnerbeſtände, und iſt die Verwendung eines Standardtrockenteſtes möglich?

Eigene Unterſuchungen.

Zur Frage 1:

„Hat die verſchiedenartige Haltung poſitiv reagierender Hühner einen Einfluß auf den Agglutinationstiter?“

In der Literaturzuſammenſtellung iſt ſchon darauf hingewieſen, daß die Ergebniſſe der Agglutination manchmal ſo großen Schwankungen unterworfen ſein können, daß der gewünſchte Erfolg in Frage geſtellt wird. So zeigten in einem Beſtand, der von uns unterſucht wurde, von 132 Tieren, die das erſte Mal negativ reagierten und als Zuchthennen Verwendung finden ſollten, 50 (38 %) bei der 2—3 Monate ſpäter vorgenommenen Kontrolluntersuchung eine einwandfreie poſitive Agglutination, während von 111 poſitiv reagierenden, im Legeſtall untergebrachten Hennen 10 (9 %) bei der zweiten Unterſuchung negativ reagierten. In einer anderen Farm reagierten von 93 Hühnern, deren Serum bei der erſten Unterſuchung in einer Verdünnung von 1:100 poſitiv reagiert hatte, bei der erneuten Agglutination nach 2—3 Monaten nur noch 2 poſitiv. Der Beſitzer der erwähnten 93 Hühner teilte uns mit, daß er die Tiere nach der erſten Unterſuchung äußerſt ſauber gehalten und gut gepflegt hätte und führte darauf die negative Reaktion zurück. Dieſe Mitteilung und die ungeheure Divergenz der Unterſuchungsergebniſſe gaben uns Veranlaſſung zu entſprechenden

Unterſuchungen. Zu dieſem Zweck wurden aus einem Beſtand mit ungefähr 65% infizierten Tieren 60 zweijährige Hühner der weißen Wyandotte-Raſſe mit poſitiver Reaktion angekauft, die wegen der ſtarken Verſeuchung des Beſtandes vom Beſitzer zur Ausmerzung beſtimmt waren. Die Tiere befanden ſich zum größten Teil in einem guten bis ſehr guten Nährzuſtand, nur einige waren mäßig genährt, machten aber einen munteren Eindruck. Bei Ankunft der Tiere fiel uns auf, daß verſchiedene an ſtarkem Durchfall litten. Nach Verabreichung einer ſchwachen Chinosollöſung im Trinkwaſſer ging die Erſcheinung wohl ſtark zurück. verlor ſich aber bei einigen Hennen während der ganzen Beobachtungszeit nicht.

Da gleich zu Anfang unſerer Verſuche ein Tier an Halswirbelbruch, eins infolge Kloakenvorfall und zwei an innerer Verblutung aus der Leber eingingen, konnten wir nur mit 56 Hühnern unſere Unterſuchungen durchführen.

Die Verſuchshühner wurden in zwei Abteilungen eingeteilt. Unſerer Aufgabe gemäß wurden die beiden Gruppen unter ganz verſchiedenen Bedingungen gehalten. Gruppe A (33 Tiere) wurden in einem Stall von ungefähr 20 qm Bodenfläche untergebracht. Zu denſelben ſetzten wir noch einen Leghornhahn, der ſeit langer Zeit in unſerem Beſitz war und ſtets negativ reagiert hatte. Somit arbeiteten wir in dieſer Abteilung mit 34 Tieren. Wir legten bei dieſem Stall größten Wert auf Unſauberkeit. Der Boden war mit Zementplatten ausgelegt, die Wände beſtanden aus Drahtgitter, das Dach aus Glas. Der Kot wurde während der ganzen Verſuchszeit (6 Mon.) kein einziges Mal entfernt, ſodaß er ſtellenweiſe bis zu einer 10—15 cm dicken Schicht heranwuchs. Das Futter wurde nicht in Trögen verabreicht, ſondern möglichſt durch den ganzen Stall verſtreut. Als Trinkwaſſerbehälter dienten mehrere Blechbüchſen, die ab und zu von dem gröbſten Schmutz befreit wurden. Mehrere in ungefähr 70 cm Höhe angebrachte Stangen boten Sitzgelegenheit.

Bei der Gruppe B (23 Tiere) legten wir im Gegenſatz zur Gruppe A den größten Wert auf Sauberkeit.

Aus dieſem Grunde ließen wir zwei Ställe anfertigen von zuſammen 5 m Länge, 1 m Tiefe und 1½ m Höhe. Die Vorderwand beſtand aus Maſchendraht, die Seitenwände aus Holz. In halber Höhe war ein durch Dachpappe undurchläſſig gemachter Boden angebracht, ſodaß wir alſo einen Etagenſtall hatten. Um den Tieren keine Gelegenheit zu geben, ihren eigenen Kot wieder aufzunehmen, war ungefähr 10 cm über dem undurchläſſigen Boden ein Rahmen mit Maſchendraht angebracht, auf dem die Tiere ſich aufhielten. Dieſe Drahtböden wurden jeden Morgen mit einem harten Beſen gründlich geſäubert. Die Exkremente, die ſich auf der Kotplatte anſammelten, wurden alle 2—3 Tage entfernt und in den A Stall geſchüttet. Als Futter- und Trinkgeſchirr dienten Blechtröge, die vor jedem Stall ſo angebracht waren, daß eine Beſchmutzung ſeitens der Hühner nicht in Frage kam, ſie wurden täglich einer gründlichen Reinigung unterzogen. Falls das Bakterium pullorum in den Ausſcheidungen vorhanden war, konnte eine Reinfektion bei der unſauberen Haltung im Stall A immer erfolgen, in dem ſauberen Stall B war die Möglichkeit auf ein Minimum herabgeſetzt.

Daß der Erreger ausgeſchieden werden kann, wurde durch die Ergebniſſe der Unterſuchungen von Hof[47], Konno[54], Mießner und Berge[73] bewieſen, die das Bakterium in der Kloake, im Eileiter, in der Niere und Galle nachwieſen. Auch ich ſtellte diesbezügliche Unterſuchungen bei den Verſuchstieren an. 43 Kotproben wurden auf die Anweſenheit des Bakteriums unterſucht. Der Kot wurde z. T. vom Kotbrett der Käfige geſammelt, z. T. auch direkt aus der Kloake entnommen, dadurch, daß wir die Hennen zur Defäkation trieben. Dieſes geſchah durch Einlauf von im Eisſchrank gekühltem, deſtilliertem Waſſer mittels einer Pipette in die Kloake. Der Kot wurde in einem Mörſer unter Zuſatz von phyſiologiſcher NaCl-Löſung zu einem Brei verrührt und dann durch vierfache Gaze filtriert. Eine Oeſe voll dieſer Aufſchwemmung wurde auf einer Gaßnerplatte ausgeſtrichen und dann bebrütet. Gleichzeitig wurde auch

noch jede Aufschwemmung nach der Hoderschen Methode angereichert. Es gelang aber weder direkt noch indirekt mittels der Hoderschen Anreicherungsmethode das Bakterium pullorum nachzuweisen. Wohl wuchsen auf der Gaßnerplatte in 16 Fällen nach 24 stündigem Brutschrankaufenthalt Bakterien in gelblichen Kolonien, die aber bei der serologischen Untersuchung mit Pullorumserum inagglutinabel waren und auf Grund ihres morphologischen und biochemischen Verhaltens auf der bunten Reihe zur sogenannten Intermediusgruppe gerechnet werden mußten. Doch dürfte das Ergebnis der späteren bakteriologischen Untersuchung bei den eingegangenen bezw. geschlachteten Tieren Beweis genug sein, daß das Bakterium zeitweise in den Ausscheidungen vorhanden war, wir konnten nämlich drei mal den Erreger aus dem Eileiter isolieren. Durch das üppige Wachstum der zahlreichen im Kot vorhandenen Kolibakterien werden die fein wachsenden Pullorumbakterien überwuchert, was durch nachstehende Kontrolluntersuchung bewiesen wurde.

Je eine halbe Oese Koli- und Pullorumbakterien wurden in einem Reagenzglas voll physiologischer Kochsalzlösung verteilt, nach gehöriger Durchmischung wurde sodann eine Oese voll dieser Suspension auf einer Gaßnerplatte ausgestrichen. Nach 24 stündigem Bebrüten waren nur zahlreiche dunkelblaugrüne Kolikolonien gewachsen. Verteilten wir dagegen nur eine halbe Oese voll Pullorumkulturen in einem Reagenzglas voll physiologischer NaCl-Lösung und brachten von dieser Suspension eine Oese voll auf eine Gaßnerplatte, dann wuchsen zahlreiche feine, leicht gelbliche Kolonien. Auch bei der Hoderschen Anreicherungsmethode zeigte sich dasselbe.

Die Fütterung war in beiden Ställen dieselbe. Es wurden pro Tier und Tag ungefähr 50—60 g Muskatormischfutter verabreicht, außerdem gekochte Fleischstücke und andere Küchenabfälle, etwas Fischmehl und Futterkalk. An Grünfutter erhielten die Hühner fast täglich Gras, Klee oder Wicken, je nachdem es im Institut vorrätig war. Da wir den Tieren keinen Auslauf bieten

konnten, wurde ihnen des öfteren Sand und Kieſelſteinchen mit dem Körnerfutter gegeben. Bei dieſer Futterzuſammenſtellung hielten ſich die Hennen ſehr gut.

Die Legeleiſtung ließ allerdings ſehr zu wünſchen übrig; wir erhielten täglich nur 4—8 Eier, beſonders nach jeder Blutentnahme ſiſtierte die Legeleiſtung für die nächſten Tage faſt ganz.

Die Blutunterſuchung wurde im erſten Monat ungefähr in 8—10 tägigen Pauſen vorgenommen, in den letzten Monaten vergrößerten wir die Abſtände auf ca. vier Wochen. Das Blut, ungefähr 2 ccm, wurde durch Anritzen der Vena cutanea ulnaris gewonnen. Wenn wir auch ab und zu bei einigen Tieren ſtärkere Nachblutungen hatten, hielten wir ein Zubrennen der Wunde mittels glühenden Meſſers nicht für erforderlich. Vor der Blutentnahme ließen wir die Tiere nicht hungern. Die Blutproben wurden noch am ſelben Tage verarbeitet. Die Agglutinationen wurden in fortlaufender Serumverdünnung in kleinen Agglutinationsröhrchen vorgenommen, zu 1 ccm Serumverdünnung wurde 0,1 ccm Teſtflüſſigkeit hinzugeſetzt. Als Teſt verwandten wir die Abſchwemmung von zwölf ausgeſuchten, kulturell, morphologiſch, ſerologiſch und biochemiſch geprüften, aus verſchiedenen Beſtänden und Gegenden ſtammenden Pullorumſtämmen, unter denen ſich zwei gasbildende befanden. Wir fügten aus dem Grunde nur zwei gasbildende Stämme hinzu, weil wir bei den umfangreichen biochemiſchen Unterſuchungen die Beobachtung machten, daß im hieſigen Inſtitut hauptſächlich ſolche Stämme aus den Kadavern gezüchtet wurden, die in Traubenzucker kein Gas bildeten. Auch die aus den eingegangenen Verſuchshühnern gezüchteten Stämme erwieſen ſich als gaslos. Zur Abſchwemmung der friſch angelegten 24 ſtündigen Agarſchrägkulturen nahmen wir phyſiologiſche Kochſalzlöſung, der wir 0,1% Formalin zuſetzten. Die Dichte wurde ſo gewählt, daß man nach Abfüllen in ein Reagenzglas Druckſchrift noch leſen konnte (Mießner und Berge[73]). Das Reſultat wurde nach ca. 16 bis 20 ſtündigem Brutſchrank-

aufenthalt abgeleſen, die Ableſung erfolgte mit bloßem Auge ohne Zuhilfenahme des Agglutinoskops.

Zunächſt war es erſt einmal unſere Aufgabe, bei jedem Tier den Agglutinationstiter zu ermitteln, was uns durchweg bei der zweiten Blutunterſuchung ſchon gelang. Hierbei mußten wir feſtſtellen, daß er bei den meiſten Hennen ſehr hoch lag. Bei der zweiten Unterſuchung fanden wir bei 5 Tieren noch eine Agglutination bei einer Serumverdünnung 1 : 25600, die meiſten Werte bewegten ſich aber zwiſchen den Verdünnungen 1 : 400— 1 : 6400. Im Laufe der Unterſuchung ſtellten wir des öfteren einen Agglutinationstiter von 96000 feſt.

Bei den folgenden ſerologiſchen Unterſuchungen wurden dann jedesmal 3 Verdünnungen angeſetzt, die ſo gewählt wurden, daß der vorher gefundene Titer in der Mitte lag. Hatten wir z. B. bei einem Huhn den Titer 1 : 1600 ermittelt, dann wurden bei der nächſten Agglutination die Verdünnungen 1 : 800, 1 : 1600 und 1 : 3200 angeſetzt. Hatten wir dabei nicht die richtige Verdünnung getroffen, d. h. war der Titer mittlerweile derart geſtiegen oder gefallen, daß das Serum überhaupt nicht oder bei allen 3 angeſetzten Verdünnungen agglutinierte, dann ſetzten wir am 2. Tage von demſelben Serum, daß bei + 2 bis + 4° im Kühlſchrank aufbewahrt wurde, noch einmal 3 entſprechende Agglutinationen an. So gelang es uns dann faſt immer, den Titer zu beſtimmen. Die gefundenen Agglutinationswerte ſind aus der Tabelle 1 (S. 61/62) zu erſehen. Aus der Tabelle geht hervor, daß die Blutwerte aller Hennen mehr oder weniger großen Schwankungen unterworfen waren. Der Hahn, der in der Gruppe A, alſo bei den „unſauberen Hühnern“ untergebracht war, zeigte dauernd eine negative Reaktion, nur am 26.6. und 22.10. ſtellten wir bei einer Verdünnung 1 : 10 eine Ausflockung feſt, die man aber wohl als eine unſpezifiſche anſprechen durfte. Von den Hennen zeigte keine einzige jemals eine vollſtändige negative Reaktion, wenn auch der Titer bei Huhn Nr. 21 und Nr. 199 auf 25 bezw. 40 zurückging. Legt man als Grenztiter

der Serumverdünnung 1 : 50—100 als positiv zugrunde, wie es vielfach geschieht, dann hätten also diese beiden Tiere zeitweise negativ reagiert (3,33%).

Während einige Tiere geringe Titerschwankungen zeigten (Nr. 21, 199, 131, 118, 152, 78), waren bei anderen dagegen große Auf- und Abstiege zu verzeichnen (Nr. 9, 22, 169, 141, 127, 73, 23). Einheitliche Schwankungen waren nicht festzustellen. War bei einigen ein Anstieg zu verzeichnen, fiel der Titer zur selben Zeit bei anderen. Am 20.7. wurden bei einer Anzahl von Hennen überraschend hohe Werte gefunden. Die Ursache dieser Vermehrung der Agglutinine möchte ich in einer Resistenzschwächung der Tiere durch die Mauser suchen, die in diesem Zeitabschnitt sehr stark war.

Die Neigung zum Brüten scheint keinen Einfluß auf den Agglutinationstiter auszuüben, wie ich bei den Hennen Nr. 67, 162, 179 und 21 feststellen konnte. Bei der Blutentnahme am 15.8. zeigten diese Tiere eine große Brutlust, die serologische Untersuchung in dieser Periode ergab folgendes:

Nr.	20. 7. 30	15. 8. 30
67	1600	1600
162	12000	800
179	800	3200
21	50	40

Während also bei Huhn 67 und 21 der Titer ungefähr konstant blieb, fiel er bei Nr. 162 von 12000 auf 800, stieg dagegen bei Nr. 179 von 800 auf 3200.

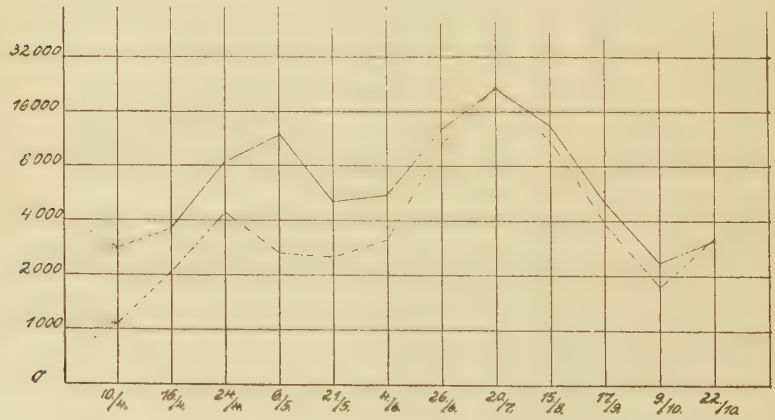
Um die Titerschwankungen der Hühner aus Stall A und B vergleichen zu können, wurden an jedem Untersuchungstage die Blutwerte der A-Hühner und B-Hühner summiert und durch die Zahl der Tiere dividiert, die ermittelte Zahl war also der Durchschnittstiter. Die gefundenen Werte sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

Durchſchnittsagglutinationstiter

Datum	Stall A (unſauber)		Stall B (ſauber)	
10. 4.	1100	(1100)	3000	(3026)
16. 4.	2100	(2141)	3700	(3687)
24. 4.	4500	(4503)	8700	(8730)
6. 5.	2800	(2794)	12500	(12505)
21. 5.	2700	(2676)	5300	(5295)
4. 6.	3300	(3333)	5900	(5945)
26. 6.	11100	(11132)	13500	(13445)
20. 7.	23300	(23320)	22600	(22600)
15. 8.	11600	(11603)	13800	(13820)
17. 9.	3900	(3852)	5400	(5437)
9. 10.	1800	(1764)	2500	(2514)
22. 10.	3400	(3386)	3300	(3327)

Aus dieſer Tabelle geht hervor, daß der Durchſchnittstiter beider Ställe gleichſinnigen und faſt gleichen Schwankungen unterworfen war.

Dieſe Einheitlichkeit habe ich durch zwei Durchſchnittskurven darzuſtellen verſucht. Die geſtrichelte Linie gibt die Durchſchnittsblutwerte der Gruppe A an, die ausgezogene die der Gruppe B.



——— = Durchschschnittsblutwert der sauber gehaltenen Hühner,

– – – – = " " " unsauber " "

Durch die zuſammenlaufenden Linien ſoll angezeigt werden, daß der angegebene Blutwert das arithemiſche Mittel aus einer Summe von Blutwerten iſt. Durch die dann folgende punktierte Verbindungslinie ſoll angedeutet werden, daß es bei der 2. Blutentnahme bei einzelnen Tieren noch nicht gelungen iſt, den genauen Titer zu beſtimmen. Den erſten Anſtieg bei beiden Kurven (bei Gruppe A am 24.4., bei B am 6.5.) glaube ich wiederum mit einer Reſiſtenzſchwächung, hervorgerufen durch den ſchroffen Wechſel in der Haltung und Fütterung, erklären zu können. Der zweite ſteile Aufſtieg wird durch die hohen Agglutinationstiter der in Tabelle 1 aufgeführten Hennen verurſacht und fällt mit der Mauſerzeit zuſammen.

Während der Verſuchszeit gingen außer den 4 anfangs erwähnten Hennen noch weitere 3 Tiere ein. Wenn auch bei 3 Hühnern die Todesurſache in keinem Zuſammenhang mit der Pulloruminfektion zu ſtehen ſchien (Halswirbelbruch, Kloakenvorfall, Darmentzündung), ſo mußte ich doch auf Grund des pathologiſch-anatomiſchen Befundes bei den übrigen 4 Tieren den Tod auf die ſchädigende Einwirkung des Erregers auf den Organismus zurückführen. Bei 2 Tieren (191 und 170) war der Tod durch innere Verblutung aus der veränderten Leber eingetreten, Huhn Nr. 164 ging an Bauchwaſſerſucht ein. und bei Huhn Nr. 68 war die Todesurſache in dem ſtark veränderten Herzen zu ſuchen. Die Mortalität an Pulloruminfektion betrug alſo 6,56%. Durch die bakteriologiſche Unterſuchung wurde bei keinem der eingegangenen Tiere der Erreger aus dem Herzblut iſoliert, ein Beweis dafür, daß kein Tier an der ſeptikaemiſchen Form der Seuche, wie ſie bei Küken auftritt, zu Grunde ging.

Wenn man das Auge über den Hühnerbeſtand gehen ließ, fiel auf, daß mehrere Tiere einen mehr oder weniger ausgeprägten Hängebauch hatten. Bei der Blutentnahme konſtatierten wir auch öfters eine Bauchwaſſerſucht. Die betreffenden Tiere zeigten aber dabei gar keine Beſchwer-

den. Nur bei Huhn 149 war die Ascites zeitweise so stark, daß es zur Entlastung der Atmungsorgane eine ausgesprochene Pinguinenhaltung einnahm.

Bild 1.
Huhn 149: Pinguinenhaltung infolge Bauchwassersucht.

Sektionsbefund bei den Versuchshühnern.

Am Ende der Untersuchungszeit wurden alle Hühner bis auf 7 (Nr. 21, 67, 150, 108, 132, 12, 139), die für andere Versuche verwendet werden sollten, geschlachtet. Dadurch war mir Gelegenheit geboten, bei 54 Tieren eine Nachprüfung des serologischen Untersuchungsergebnisses vorzunehmen. Bei der Blutuntersuchung hatte nur der Hahn Nr. 3 dauernd negativ reagiert. Bei Huhn 199 war der Blutwert zeitweise bis unter den Grenztiter 50 zurückgegangen. 48 Tiere zeigten während der ganzen Untersuchungszeit eine positive Reaktion, während bei den 4 gleich zu Beginn der Untersuchung eingegangenen Hennen nur einmal eine starke positive Reaktion festgestellt wurde.

Es würde zu weit führen, wenn ich bei jedem Huhn ausführlich den Sektionsbefund beschreiben würde, ich beschränke mich deshalb darauf, einen allgemeinen Über-

blick über die gefundenen pathologiſch-anatomiſchen Veränderungen zu geben.

In der Tabelle 2 (S. 63/64) iſt angegeben, welche Organe bei jedem Huhn typiſche, durch das Bakterium pullorum hervorgerufene Veränderungen aufwieſen.

Aus der Tabelle geht hervor, daß bei dem negativen Hahn Nr. 3 und bei den Hühnern 199 und 118 überhaupt keine Organveränderungen feſtgeſtellt wurden. Das Ergebnis der Blutunterſuchung bei den beiden Hennen war folgendes:

Nr.	10.4.	16.4.	24.4.	6.5.	21,5.	4.6.	26.6.	20 7.	15.8.	17.9.	9.10.	22.10.
118	400	800	1600	1600	800	800	1600	1600	3200	400	200	200
199	100	200	200	100	100	200	200	400	40	200	+	+

Bei 2 von 54 Tieren ſtimmte alſo der Sektionsbefund nicht mit dem Ergebnis der ſerologiſchen Unterſuchung überein. Bei 52 Hühnern wurden typiſche Organveränderungen gefunden, wodurch alſo das Ergebnis der Blutunterſuchung in 96,3% pathologiſch-anatomiſch beſtätigt wurde.

Wie aus der Tabelle hervorgeht, wurden von 53 poſitiven Tieren Veränderungen ermittelt:

am Eierſtock	bei 49	Tieren	= 92,5 %
am Herzmuskel	„ 38	„	= 71,7 %
am Herzbeutel	„ 17	„	= 32,1 %
an der Milz	„ 17	„	= 32,1 %
am Bauchfell	„ 13	„	= 24,5 %
am Darm	„ 8	„	= 15,1 %
an der Leber	„ 7	„	= 13,2 %
am Eileiter	„ 3	„	= 5,7 %

Die Veränderungen an den einzelnen Organen waren ganz verſchieden ſtark ausgeprägt. Der Eierſtock war bei vielen Tieren vergrößert, bei einigen wieder ganz zurückgebildet, bei mehreren Hennen fanden ſich nur einzelne geſtielte Dotter, bei anderen zahlreiche. Die Follikel waren erbſen- bis wallnußgroß, ihre Farbe

war ſchmutzig-gelb bis dunkelſchwarzgrün, der Inhalt teils wäſſrig, teils ſchmierig, teils feſtweich bis krümelig und die Dotterhaut manchmal ſchwartenartig verdickt.

An vielen Herzen fanden ſich grauweiße Herde von Stecknadelkopf- bis Bohnengröße, bei einigen war der ganze Herzmuskel grauweiß verfärbt (172, 68, 101). Bei Huhn 68 hatte die Herzſpitze denſelben Umfang wie die Baſis, dadurch bekam das Organ eine eigenartig plumpe, kartoffelähnliche Form; auf dieſe Veränderung war wahrſcheinlich auch der Tod zurückzuführen.

Bei zahlreichen Hennen war auch der Herzbeutel erkrankt, die Wand war oft verdickt und von grauer Farbe, die Flüſſigkeit z. T. ſtark vermehrt. Sodann zeigten ſich häufig Verwachſungen mit dem Myokard, bei anderen hatten ſich Zotten gebildet, und in einigen Fällen wurden ſowohl am Herzen als auch am Epikard kleinſte ſternförmige Blutungen feſtgeſtellt. Solche Blutungen fanden ſich bei einigen Tieren an allen ſeröſen Häuten, beſonders am Bauchfell. Meiſtens war dieſes dabei ſchwartenartig verdickt, ſchmutzig-grau verfärbt und mit einer gelblichen Fibrinſchicht bedeckt. — Die Veränderungen waren z. T. ſo ſtark, daß die Hennen nicht mehr zu Nahrungszwecken verwendet werden konnten.— Die Fibrinſchicht bedeckte dann auch die Darmſchlingen und andere Organe. Die Darmwand war bei einzelnen Tieren ſtark verdickt (mehrere Millimeter bei Nr. 149) dabei zeigten ſich unter der Seroſa und auch unter der Mukoſa punkt- und ſtrichförmige Blutungen. Die einzelnen Schlingen waren z. T. feſt miteinander verwachſen. Bei den Tieren, bei denen ſich Veränderungen am Darm zeigten, konnte ich auch faſt immer Fibrinklumpen in der Bauchhöhle feſtſtellen, die oft zuſammengedrückt und zwiſchen den einzelnen Darmſchlingen gelagert waren. Intereſſant war hier beſonders der Befund bei Huhn 149. Wie ſchon erwähnt nahm das Tier zu Lebzeiten manchmal eine Pinguinenhaltung ein, wie ſie im Bilde deutlich hervortritt; ſpäter verlor ſich dieſe Stellung. Bei der kliniſchen Unterſuchung ſtellte ich zuerſt Fluktuation

feſt, nachher konnte ich ſtatt des flüſſigen Inhalts nur einen kugelförmigen feſten Körper abpalpieren, der die ganze kaudoventrale Partie der Leibeshöhle ausfüllte. Bei der Sektion fand ſich ein 248 g ſchwerer hellgelber, im Innern geſchichteter Fibrinklumpen, Flüſſigkeit war nicht mehr vorhanden. Das Verſchwinden der ſenkrechten Haltung fand alſo durch die Sektion ſeine Erklärung: bei der feſten Lokaliſation des Fibrins durch die Darmſchlingen, die ſtellenweiſe von dem Klumpen eingeſchloſſen waren, änderte ſich der Druck auf die Lungen durch die Pinguinenhaltung nicht mehr, wie bei der anfänglichen Waſſerſucht, und das Tier nahm wieder eine normale Stellung ein. Der pathologiſche Befund erſchien mir wichtig genug, in einer Aufnahme feſtgehalten zu werden.

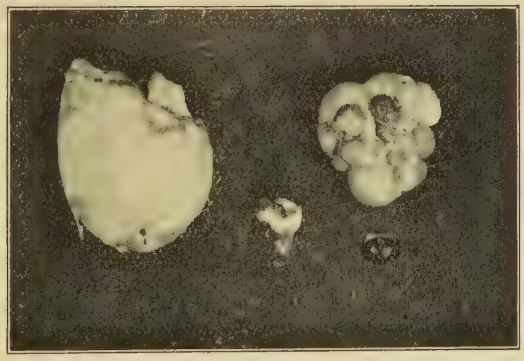


Bild 2.
Huhn 149: Sektionsbefund (248 g ſchwerer Fibrinklumpen).

Wie aus dem Bilde erſichtlich iſt, ſind Eierſtock, Herz und Milz nur verhältnismäßig wenig verändert. Auch bei Huhn 23 fand ich noch einen ähnlichen etwas mehr zerklüfteten Fibrinklumpen von 187 g. Bei dieſem Tiere war der Eierſtock auch ſehr ſtark vergrößert und verändert.

Bei 7 Hühnern war die Leber verändert, ſie war vergrößert, unter der Seroſa waren teils kleine und größere Blutungen, teils ſtecknadelkopfgroße, graugelbliche Herde zu ſehen. Die Farbe des ganzen Organes ſchwankte zwiſchen dunkelrotbraun und lehmgelb. Die

Konſiſtenz war manchmal ſehr brüchig, ſodaß die Seroſa bei leichteſtem Druck platzte. Bei 2 Tieren (170 und 191) war der Tod durch Verblutung infolge Ruptur eingetreten. Die Milz war bei vielen Hühnern vergrößert (bis haſelnußgroß), bei den meiſten fanden ſich unter der Seroſa ſtecknadelkopfgroße gelbliche Herde. Der Eileiter war bei den wenigſten Tieren verändert. Nur bei 3 Hennen (Nr. 5, 164, 183) war die Schleimhaut leicht geſchwollen und mit einer ſchmierigen gelblichen Maſſe bedeckt. Im Lumen fanden ſich außerdem noch gelbliche Klumpen, aus denen das Bakterium iſoliert werden konnte.

Bakteriologiſche Unterſuchung.

Bei der bakteriologiſchen Unterſuchung wurden Kulturen auf Gaßner, z. T. auch in Bouillon angelegt und zwar aus Herz, Leber, Milz, Eierſtock, Eileiter und Darm. Da es uns gleich bei dem erſten verendeten Huhn Nr. 183 nicht gelang, aus 3 veränderten Dottern das Bakterium zu züchten, legten wir bei den ſpäter unterſuchten Tieren aus möglichſt vielen Follikeln an. Hierbei konnten wir die von Mießner und Berge[73] erwähnte Tatſache beſtätigen, daß der Erreger nicht aus allen deformierten Dottern gezüchtet werden kann.

Es gelang uns bei 42 Tieren das Bakterium pullorum zu iſolieren und zwar 41 mal aus dem Eierſtock und 1 mal (bei Huhn 43) nur aus der Leber. Das Ergebnis der Blutunterſuchung von 53 Tieren wurde alſo in 42 Fällen = 79,2 % durch die bakteriologiſche Unterſuchung beſtätigt. Bei 8 = 15,7 % von 51 Tieren mit Organveränderungen gelang es nicht, den Erreger zu iſolieren, bei einem Tier Nr. 19 wuchs nur das Bakterium Koli, bei Huhn 112 waren die Dotterfollikel ſo ſtark zurückgebildet, daß aus ihnen Kulturen nicht angelegt wurden. Außerdem züchteten wir noch 3 mal den Erreger aus dem Eileiter, 2 mal aus Fibrinklumpen und 1 mal aus Bauchhöhlenflüſſigkeit. Aus der Milz konnte das Bakterium nicht gezüchtet werden. Daß der Erreger in 8 Fällen nicht gezüchtet werden konnte, iſt aber noch kein

Beweis dafür, daß das Tier nicht mehr das Bakterium in ſich gehabt hat, dieſes kann ſich gerade in einer oder mehreren Dotterblaſen aufgehalten haben, aus denen keine Kulturen angelegt wurden.

In der Tabelle ſind auch noch der niedrigſte und höchſte Agglutinationstiter vermerkt. Daraus geht hervor, daß die Höhe des gefundenen Blutwertes in keinerlei Beziehung zu dem pathologiſch-anatomiſchen Befund ſteht.

Wodurch werden nun die erheblichen Titerſchwankungen bedingt? Die ſtarken pathologiſchen Veränderungen an den Organen bei manchen Tieren laſſen vermuten, daß während des akuten Krankheitsſtadiums die Bakterien den ganzen Organismus überſchwemmen und dann den mächtigen Agglutiningehalt des Blutes bedingen.

Als Beiſpiel möchte ich wieder das Huhn Nr. 149 anführen. Der Titer wurde an den Unterſuchungstagen wie folgt feſtgelegt:

Datum:	10.4.	16.4.	24.4.	6.5.	21.5.	4,6.	26.6.	20.7.	15.8.	17.9.
Titer I:	3200	6400	25600	6400	12800	6000	200	200	200	3200

Bis zum 4.6. ging der Titer nicht unter 6000 zurück. In dieſer Zeit nahm das Tier wegen Bauchwaſſerſucht die erwähnte Pinguinenhaltung ein. Nachher kam der Entzündungsprozeß zum Stillſtand, und es bildete ſich allmählich der 248 g ſchwere Fibrinklumpen. Auffallend iſt nun auch der ſchroffe Fall des Agglutinationstiters. Bei der letzten ſerologiſchen Unterſuchung ſtieg dieſer dann wieder auf 3200, vielleicht iſt der Krankheitsprozeß in dieſer Zeit wieder aufgeflackert.

Nun kann man ſich vorſtellen, daß bei einer Schwächung des Körpers ein chroniſcher Prozeß wieder akut werden kann Da bekanntlich während der Mauſerzeit das Geflügel weniger widerſtandsfähig iſt, ſo iſt es ſehr leicht möglich, daß das Bakterium pullorum in dieſer Zeit bei einer Anzahl von Verſuchshühnern den Organismus überſchwemmt hat, was ſich in einer auffallend ſtarken Vermehrung der Agglutinine kundgab.

Macht nun ein Huhn nur eine leichte Infektion durch, dann bilden ſich auch nur wenig Antikörper im Blut. Bei Abklingen der akuten Krankheitsprozeſſe, die durch dieſe leichte Infektion bedingt werden und ſich am häufigſten am Eierſtock oder Herzen abſpielen, gehen die Agglutinine auch allmählich wieder zu Grunde. Erfolgt nun nachher kein erneutes Aufflackern der Krankheit, dann reagiert das betr. Individium nach einiger Zeit vollkommen negativ. Solche Tiere können dann bei der Sektion typiſche Organveränderungen zeigen; es beſteht ſogar die Möglichkeit, daß man den Erreger aus einer vollkommen abgekapſelten, geſtielten Dotterblaſe iſolieren kann.

Aus dieſen Erwägungen heraus muß man unbedingt auf den Standpunkt kommen, daß Tiere, die bei der ſerologiſchen Unterſuchung auch nur einmal eine poſitive Reaktion gezeigt haben, den Erreger unter Umſtänden durch das Ei auf die Küken übertragen können und deshalb als Zuchthennen nicht mehr verwandt werden dürfen. Je häufiger man nun eine Blutunterſuchung vornimmt, deſto mehr Bakterienträger werden gefunden. Es iſt alſo auch leicht zu erklären, daß bei einmaliger Unterſuchung der gewünſchte Erfolg ausbleibt und die Verluſte bei der Kükenaufzucht nicht zurückgehen. Die Schuld an den Mißerfolgen darf man dann nicht der ſerologiſchen Unterſuchung zuſchreiben, ſondern der Beſitzer ſelbſt trägt die Verantwortung.

Ergebnis:

Zwei Gruppen ſtark pulloruminfizierter Hühner werden unter ganz verſchiedenen Bedingungen (ſaubere und denkbar unſaubere Stallungen) gehalten. Bei beiden Gruppen zeigten ſich in den Titerſchwankungen keine Unterſchiede. Während in beiden Abteilungen bei einigen Tieren der Titer ſich ziemlich konſtant in einer Höhe hielt, waren bei anderen große Unregelmäßigkeiten in der Agglutinationshöhe zu verzeichnen. Wenn auch bei keinem Individium die Agglutinine vollkommen aus dem

Blut verſchwanden, ſo ging der Titer doch bei 2 Tieren (3,33 %) zeitweiſe unter die gebräuchliche Titergrenze (50) zurück.

Während der Mauſer ſind die Agglutinine im Blut vermehrt.

Die Neigung zur Brut hat anſcheinend keinen Einfluß auf den Blutwert.

Bei hochgradig infizierten Tieren geht die Legeleiſtung auf ein Minimum zurück.

Bei 96,3 % der zur Sektion gelangten Tiere zeigten ſich typiſche durch das Bakterium pullorum hervorgerufene Organveränderungen.

Bei 79,2 % der Tiere konnte das Bakterium pullorum kulturell nachgewieſen werden.

Nicht alle entarteten Dotterblaſen beherbergen den Erreger.

Durch eine einmalige Blutunterſuchung können nicht alle Bakterienträger ermittelt werden.

Je häufiger die Blutunterſuchung vorgenommen wird, deſto ſchneller kommt man zum gewünſchten Ziel, zur Seuchenfreiheit des Beſtandes.

Zur Frage 2:

„Ergeben ſich Unterſchiede bezgl. der Übertragung von Huhn auf Küken bei verſchiedenartiger Haltung poſitiv reagierender Hühner?“

Durch die ſerologiſche Unterſuchung bei unſeren Verſuchshühnern ſtellten wir bei beiden Ställen eine höchſtgradige Verſeuchung feſt. Allerdings gelang es nicht, den Erreger im Kot nachzuweiſen, aber die Tatſache, daß bei der am Schluß der Unterſuchung vorgenommenen bakteriologiſchen Unterſuchung 3 mal das Bakterium pullorum im Eileiter nachgewieſen wurde, läßt den Schluß zu, daß der Erreger auch zeitweilig mit den Abgängen ausgeſchieden wurde. In der Literatur iſt ſchon von verſchiedenen Autoren darauf hingewieſen, daß bei Zuſammenleben infizierter und geſunder Hühner die Über-

tragungsgefahr gering ist, was ja auch unser Hahn durch seine negative Reaktion bei der Blutuntersuchung bewies. Falls nun eine Übertragung der Krankheit durch die Ausscheidungen überhaupt in Frage kam, glaubte ich das am besten bei jungen Küken merken zu müssen, deren größere Empfänglichkeit ja bekannt ist. Dementsprechend wurden die Versuche angeordnet.

Zunächst ließen wir uns aus einer Mustergeflügelfarm 10 Eintagsküken schicken, die nachweislich von einwandfreien, blutuntersuchten Mutterhennen stammten. Wir versuchten, die kleinen Tierchen gleich nach der Ankunft, also im Alter von höchstens 3 Tagen, zu den Hühnern des Stalles B, also zu den sauber gehaltenen, zu setzen, mußten aber das Unternehmen aufgeben, weil sie dermaßen von den alten Hennen mißhandelt wurden, daß 2 daran eingingen. Durch die bakteriologische Untersuchung konnten wir eine andere Todesursache ausschließen, insbesondere wurde das Bakterium pullorum nicht ermittelt. Die übriggebliebenen 8 Küken wurden 5 Wochen lang von mir gepflegt und entwickelten sich vorbildlich. Nach dieser Zeit setzten wir sie dann trotz großer Bedenken für immer zu den Hühnern des B-Stalles. Wenn auch der Empfang nicht gerade liebevoll war, so gewöhnten sich die alten Tiere nach mehreren Tagen aber doch an ihre jungen Artgenossen. Sämtliche acht Küken entwickelten sich im Laufe der Versuchszeit zu prächtigen Jungtieren, ohne jemals Krankheitserscheinungen zu zeigen.

Da nun bei Küken die Empfänglichkeit für das Bakterium pullorum nach 10 bis 14 Lebenstagen bekanntlich stark abnimmt, war es unser Bestreben, Küken, die nur einige Tage alt waren, mit den infizierten Hennen zusammenzubringen. In der Annahme, daß dies am besten unter dem Schutze einer Glucke möglich sei, setzten wir selbst drei brutlustige Hennen mit je 12 Eiern. Die Bruteier stammten aus derselben Zucht, von der wir auch die Eintagsküken bezogen hatten, waren somit frei von einer Infektion. Trotzdem das zum Brüten benutzte Huhn

Nr. 163 in den erſten Wochen ſehr oft das Neſt verließ, ſodaß die Eier verſchiedene Male ganz kalt angetroffen wurden, erzielten wir doch mit 29 lebenden Küken ein Schlupfergebnis von 80,5%. Von den 7 ungeſchlüpften Eiern waren 3 während der Brutzeit ſpurlos verſchwunden, 3 waren unbefruchtet und in einem war der Embryo nach ca. 8 — 10 Tagen abgeſtorben. Durch die bakteriologiſche Unterſuchung wurde bei dem letzteren das Bakterium Koli nachgewieſen.

Von den 29 Küken wurde eins nach 4 Stunden von der Glucke erdrückt, die bakteriologiſche Unterſuchung verlief negativ.

Gleich am Schlupftage wurde die Glucke Nr. 193 mit 11 und Nr. 163 mit 8 Küken in dem Stall A untergebracht, alſo in dem ſchmutzigen Raum. Die Glucke Nr. 51 wurde dagegen mit 9 Küken zu der Gruppe B, alſo zu den ſauber gehaltenen Hennen geſetzt. Die Glucken ſchützten erwartungsgemäß ihre Zöglinge gegen die Überfälle der Stallgenoſſen.

Am 6. Tage ging ein Küken von Nr. 163 ein. Bei der Sektion fanden ſich keine pathologiſch-anatomiſchen Organveränderungen, die den Verdacht einer Pullorum-Infektion zuließen, auch die bakteriologiſche Unterſuchung verlief negativ. Nach vier Wochen ging dann noch ein Tierchen von Glucke 52 an Darmentzündung ein. Auch hier hatte die bakteriologiſche Unterſuchung ein negatives Ergebnis.

Die Fütterung entſprach ganz der bäuerlichen Aufzucht. In der erſten Zeit wurde Reis, hartgekochtes Ei, Milch und feingeſchnittenes Gras gereicht. Die Tiere gediehen alle ſehr gut. Unterſchiede in der Entwicklung bei den im Stall A oder B untergebrachten Küken beſtanden nicht. Von der 3. bis 8. Woche gaben wir allen Tieren als Vorbeugungsmittel gegen Coccidiose ein Spezialpräparat im Trinkwaſſer.

Von den 29 geſchlüpften Küken entwickelten ſich 26 zu ſchönen Jungtieren. Ein Verluſt von 10% iſt bei

den ſchwierigen Aufzuchtverhältniſſen nicht verwunderlich. An Pullorum-Infektion verloren wir kein Tier.

Wie mochte nun aber die Blutunterſuchung ausfallen? Sobald die Tiere groß genug waren, nahmen wir eine diesbezügliche Unterſuchung vor und zwar nach drei Monaten. Bei der Blutentnahme wurde auch zugleich die von Wagener[100], Mießner und Berge[74] empfohlene Friſchblutſchnellagglutination durchgeführt, bei der alle Tiere negativ reagierten. Dieſes Reſultat wurde dann durch die Röhrchenlangſammethode vollauf beſtätigt. Wir ſetzten von jeder Blutprobe Serumverdünnungen von 1 : 10, 20, 40 und 80 an. Hierbei erwies ſich, daß alle Küken bis auf zwei vollkommen negativ reagierten. Das Serum dieſer beiden Tiere zeigte bei der Verdünnung 1 : 10 eine ſchwache Ausflockung, die aber als unſpezifiſch bezeichnet werden muß. Bei der zweiten Unterſuchung nach fünf Wochen änderte ſich das bei der erſten Agglutination gefundene Ergebnis inſofern etwas, als bei zwei anderen Küken diesmal bei einer Serumverdünnung 1 : 10 eine ſehr ſchwache Ausflockung feſtgeſtellt wurde. Auch bei dieſer Unterſuchung wurde alſo kein Tier mit Bakterium pullorum behaftet gefunden. Bei der dritten Unterſuchung am Ende der Verſuchszeit fiel wiederum bei allen Tieren die Agglutination negativ aus.

Die beſchriebenen Verſuche waren mit einwandfreiem Kükenmaterial durchgeführt, denn ſowohl die Eintagsküken wie auch die Bruteier ſtammten von geſunden Mutterhennen, die ſich bei der ſerologiſchen Unterſuchung als pullorumfrei erwieſen hatten. Die Abgänge von ſtark poſitiv reagierenden erwachſenen Verſuchstieren bildeten alſo gar keine Anſteckungsgefahr für geſunde Küken, auch dann nicht, wenn die letzteren unter ſehr ungünſtigen Verhältniſſen gehalten wurden.

Im Gegenſatz zu den erſten Übertragungsverſuchen bei geſunden Küken mit einwandfreier Abſtammung ließ ich nun auch noch Eier bebrüten, die von den eigenen ſtark verſeuchten Verſuchshühnern ſtammten. 2 Glucken

wurden je 12 Eier untergelegt. Leider verließ eine Glucke nach einigen Tagen das Neſt. Da ein Erſatz nicht zur Verfügung ſtand, wurden nur 12 Eier von Huhn Nr. 21 bebrütet. Obgleich dieſe Henne während der ganzen Brutzeit tadellos ſaß, ſchlüpften aus den 12 Eiern nur 5 Küken. Das Schlüpfergebnis ſtand alſo mit 41,7% weit hinter dem mit den einwandfreien Eiern (80,5%) zurück. Von den nicht geſchlüpften Eiern waren 2 wieder unerklärlicherweiſe ſpurlos verſchwunden, 2 waren unbefruchtet, in 2 war der Embryo ſchon nach ca. 7 Tagen abgeſtorben, in einem war das Küken ſtecken geblieben. Bei dieſem legten wir Kulturen in Bouillon und auf Gaßner aus Dotterſack und Leber an, trotz 72 ſtündigem Bebrüten blieben die Nährböden ſteril. Aus den anderen Eiern züchteten wir das Bakterium Koli.

Von den 5 geſchlüpften Küken ging eins nach einigen Stunden ein. Da der Dotterſack eröffnet war, legten wir Kulturen aus Herz und Leber in Bouillon und auf Gaßner an. Das Bakterium pullorum wurde nicht gezüchtet, dagegen wuchs aus beiden Organen Koli in Reinkultur. Die 4 lebenden Küken waren alle ſehr zart, machten aber einen munteren, lebhaften Eindruck. Da wir die Zahl der Tierchen für unſere Übertragungsverſuche zu gering fanden, ſetzten wir ſie nicht zu unſeren Verſuchshühnern, ſondern verwahrten ſie mit der Glucke in einer geräumigen Kiſte. Es wurde Wert auf größte Sauberkeit gelegt. Die Fütterung war genau ſo wie bei den anderen Küken. Schon nach einigen Tagen fiel ein Tierchen wegen ſeines ſchläfrigen Benehmens auf, der Kopf wurde eingezogen, der Rücken war gekrümmt, Durchfall war noch nicht feſtzuſtellen. Unaufhörlich piepte das kleine Weſen. Nach 8 Tagen ſchien eine Beſſerung einzutreten, am 10. Tage verſchlimmerte ſich aber der Zuſtand wieder. Jetzt ſtellte ſich auch ein grauweißer Durchfall ein, der die Kloakenpartie beſchmutzte. Das Tier wurde von Tag zu Tag ſchwächer und ging am 16. Tage ein. Die Sektion ergab folgendes: Ernährungszuſtand ſchlecht, Afterpartie mit grauen Kotmaſſen ver-

ſchmiert, die Lungen ſind ſehr blutreich, im rechten Lungenflügel befindet ſich ein erbſengroßer abgekapſelter Herd mit nekrotiſchen Maſſen, der Dotterſack iſt bohnengroß, von graugelber Farbe; der Inhalt grüngelb, von feſtweicher Konſiſtenz.

Bei der bakteriologiſchen Unterſuchung wurden Kulturen auf Gaßner aus Herz, Leber, Dotterſack u. dem Lungenherd angelegt. Nach 48 Stunden wuchs aus Leber, Dotterſack und Lunge das Bakterium pullorum in Reinkultur.

Bei den anderen 3 Tieren ließ auch trotz guter Pflege die Entwicklung zu wünſchen übrig. Das Federkleid war immer etwas aufgeplustert, der Rücken leicht gekrümmt. Nach sechs Wochen fiel ein Küken wegen ſeiner Teilnahmsloſigkeit auf, es ſonderte ſich ab und hockte in einer Ecke. Die Augen waren geſchloſſen, dann und wann pickte es noch einige Reiskörnchen auf. Das Tier litt an Durchfall, der Kot war dunkelgrau. Die Kräfte wurden zuletzt ſo gering, daß das Tier ſchon bei leichtem Anſtoß umfiel. Nach 5 Krankheitstagen trat der Tod ein. Bei der Sektion wurde neben starker Abmagerung eine Schwellung der Darmſchleimhaut feſtgeſtellt. Coccidien wurden nicht nachgewieſen. Alle anderen Organe zeigten keine pathologiſchen Veränderungen.

Bei der bakteriologiſchen Unterſuchung wurden Kulturen aus Herz, Lunge, Leber und Darm auf Gaßner angelegt, nach 48ſtündigem Brutſchrankaufenthalt war aus der Leber das Bakterium pullorum in Reinkultur gewachſen.

Die beiden am Leben gebliebenen Küken blieben in der Entwicklung sehr zurück. Nach dem unſauberen, glanzloſen Federkleid und der läſſigen Haltung beider Tiere zu urteilen, mußte man annehmen, daß auch dieſe Tiere mit dem Bakterium pullorum infiziert waren. Die ſerologiſche Unterſuchung beſtätigte dieſe Annahme, bei beiden Tieren wurde mittels der Friſchblutſchnellagglutinationsmethode eine poſitive Reaktion feſtgeſtellt. Auch die nach ca. 3 Wochen wiederholte Blutunterſuchung zeigte wieder beide als poſitiv an.

Trotzdem alſo die Küken aus den Eiern von ſtark poſitiv reagierenden Hennen unter viel ſaubereren Verhältniſſen gehalten wurden als ein Teil der von den geſunden Mutterhennen ſtammenden, gingen 2 Tiere (50 %) an der Pullorumſeuche ein, die anderen beiden Tiere blieben zwar am Leben, zeigten aber durch ihre poſitive Blutreaktion, daß auch ſie infiziert waren.

Welche Schlüſſe darf man nun aus dieſen Verſuchen ziehen?

Durch das gute Gedeihen der erſten Küken, die aus einwandfreien Eiern ſtammten, und durch die negative Blutreaktion dieſer Tiere wird bewieſen, daß in dem Zuſammenleben ſtark poſitiv reagierender Hennen mit geſunden Küken keine Gefahr für letztere liegt. Wenn nun aber die zarten jungen Küken, deren Empfänglichkeit bekanntlich ſehr groß iſt, nicht angeſteckt werden, darf man wohl erſt recht annehmen, daß geſunde ältere Tiere auch nicht durch den Kot von kranken Tieren infiziert werden. Bei meinen Verſuchen blieb die Reaktion bei dem Hahn trotz dauernden Zuſammenſeins mit infizierten Hennen ſtets eine negative. Falls der Erreger mit den Abgängen ausgeſchieden wird, hat er wahrſcheinlich ſeine pathogene Eigenſchaft eingebüßt. Anders wird es ſein, wenn das Bakterium pullorum von Küken zu Küken durch den Kot übertragen wird, in ſolchen Fällen ſcheint das Bakterium noch auf der Höhe der Virulenz zu ſtehen. Auf Gund dieſer Erwägungen wäre es alſo nicht nötig, poſitiv und negativ reagierende Hennen ſchon in der Zeit zu trennen, wo noch keine Bruteier zurückgelegt werden. Die Hähne würden allerdings zu dieſer Zeit abzuſondern ſein, da nach einigen Autoren eine mechaniſche Übertragung des Erregers von infizierten auf geſunde Hühner möglich iſt.

Wenn die Brutverſuche mit Eiern von ſtark poſitiven Tieren auch wohl nicht umfangreich genug ſind, um einwandfreie Schlüſſe daraus ziehen zu können, ſo deuten die Ergebniſſe doch darauf hin, daß die Hauptanſteckungsgefahr ſchon von der infizierten Mutterhenne ausgeht,

die den Erreger mit dem Ei auf das Küken überträgt. Auffallend war auch das ſchlechte Schlupfergebnis bei den infizierten Eiern. Die Erfahrung von Lüttſchwager[63], der mit Eiern aus einem infizierten Beſtande ſehr gute Schlupf- und Aufzuchtergebniſſe hatte, wurde bei unſeren Verſuchen nicht beſtätigt. Es iſt nach unſeren Erfahrungen eine Hauptbedingung, daß man einwandfreie Eier zu Brutzwecken verwendet, alſo nur ſolche Eier, die von Hennen ſtammen, welche bei mehrmaliger Blutunterſuchung dauernd negativ reagiert haben.

Ergebnis:

34 Küken, die aus Eiern von pullorumfreien Hühnern ſtammten und von denen 26 natürlich ausgebrütet waren, wurden zum größten Teil vom erſten Tage an zu ſtark poſitiv reagierenden Hennen geſetzt. Weder bei der Sektion der eingegangenen Küken noch bei der Blutunterſuchung der lebenden wurde eine Pullorum-Infektion nachgewieſen.

Bei Küken, die dagegen aus Eiern von ſtark infizierten Hennen ſtammten, wurde bei allen Tieren eine Pulloruminfektion nachgewieſen.

Zur Brut dürfen alſo nur Eier von Muttertieren verwandt werden, die bei mehrmaliger Blutunterſuchung keine poſitive Reaktion gezeigt haben.

Zur Frage 3:

„Welche Agglutinationsmethode eignet ſich am beſten für die ſerologiſche Unterſuchung der Hühnerbeſtände und iſt die Verwendung eines Standard-Trockenteſtes möglich?“

Daß die Blutunterſuchung ein Hauptfaktor bei der Bekämpfung der Pullorumſeuche ſpielt, wird wohl am beſten dadurch bewieſen, daß die Zahl der ſerologiſchen Unterſuchungen von Jahr zu Jahr zunimmt. Bis zum 31. Oktober wurden im hieſigen Inſtitut in dieſem

Jahr (1930) ſchon über 16000 ſerologiſche Unterſuchungen vorgenommen, im Jahre 1929 dagegen nur 6420.

Leider iſt die Serumlangſammethode ſehr umſtändlich und koſtſpielig, ſodaß es vielen Züchtern nicht möglich iſt, eine mehrmalige Unterſuchung im Jahre vornehmen zu laſſen. Hierin liegt auch der Hauptgrund der mangelhaften Erfolge in vielen Beſtänden. Durch die von den Amerikanern eingeführte Friſchblutſchnellagglutinationsmethode wird die ſerologiſche Unterſuchung ſehr vereinfacht. Die Unterſuchung kann ſofort bei der Blutentnahme vorgenommen werden, wodurch das Einſenden der Blutproben an die Inſtitute wegfällt. Dadurch wird das Verfahren ſchon weſentlich verbilligt. Sodann können die infizierten Tiere gleich abgeſondert werden, während das bei der Serumlangſammethode erſt nach dem Eintreffen der Reſultate aus dem Unterſuchungsinſtitut möglich iſt. Man bringt alſo nur einmal Unruhe in den Hühnerſtall, hat ſomit auch nur einmal den Ausfall an Eiern. Sowohl die techniſchen als auch die wirtſchaftlichen Vorteile veranlaſſten mich, den Wert der Friſchblutſchnellagglutination nachzuprüfen.

Zuerſt wurden vergleichende Unterſuchungen mit der von Mießner und Berge[74] beſchriebenen „Rührtechnik“ vorgenommen. Bei unſeren Verſuchshühnern, die ja alle ſtark poſitiv reagierten, ſtellte ſich nach 3—10 Sekunden prompt eine deutliche Ausflockung ein. Während bei dem negativ reagierenden Hahn und vier anderen geſunden Hennen die Miſchung von Blut und Antigen gleichmäßig trüb blieb.

Nach dieſen Probeverſuchen wurde die Technik bei 285 Tieren einer Farm angewandt. Da wir auch gleichzeitig Blut für die im Inſtitut angeſetzte Serumlangſamagglutination benötigten, wurde der Blutstropfen aus der Flügelvene entnommen. Von jeder Blutprobe wurde im Inſtitut eine Agglutination bei einer Verdünnung 1 : 50 und 1 : 100 angeſetzt.

Das Ergebnis iſt in folgender Tabelle wiedergegeben:

Zahl der unterſuchten Tiere: 285

	Serumlangſammethode:	Friſchblutſchnellmethode:
Übereinſtimmung	106 poſitiv 119 negativ	106 poſitiv 119 negativ
keine Übereinſtimmung	58 poſitiv 2 negativ	58 negativ 2 poſitiv

Aus der Tabelle geht hervor, daß 106 Blutproben bei beiden Methoden eine poſitive Reaktion gaben, 119 eine negative. Zwei Tiere wurden bei der Friſchblutſchnellmethode als poſitiv ermittelt, die ſich bei der Serumlangſammethode als negativ erwieſen. Es muß alſo angenommen werden, daß es ſich bei dieſen beiden Proben um eine unſpezifiſche Ausflockung bei der Friſchblutſchnellagglutination handelte. Daß 56 Tiere, die bei der Serumlangſammethode poſitiv reagierten, bei der Schnellagglutination nicht erfaßt wurden, lag daran, daß die einzelnen Proben nicht lange genug beobachtet, ſondern ſchon nach 10 bis 15 Sekunden beiſeite gelegt wurden. Auf dieſen Fehler wurden wir im Laufe der Unterſuchung durch mehrere Blutproben hingewieſen. Nach einer Beobachtungszeit von ca. 5 Minuten ſtellte ſich bei dieſen noch eine Ausflockung ein. Das Ergebnis konnte ſpäter durch die Langſamagglutination in Röhrchen beſtätigt werden.

Da bei der „Rührtechnik" das Blut mit dem Antigen vermiſcht werden muß, iſt es erforderlich, daß der Blutstropfen ungefähr in der Mitte des Objektträgers aufgefangen wird, was bei unruhigen Tieren durchaus nicht ſo einfach und manchmal auch ſehr zeitraubend iſt. Bei der von Wagener[100] beſchriebenen „Ausſtrichtechnik" hebt man einfach mit der Schmalſeite des Objektträgers einen Blutstropfen von der angerizten Flügelvene ab und breitet ihn dann mit dem „Ausſtreicher" über den Objektträger aus. Dann hat die Ausſtrichmethode noch den Vorteil, daß das Miſchungsverhältnis zwiſchen Blut und Antigen beſſer und ſchneller geregelt wird, wie ich das an anderer Stelle[97] ſchon ausführte. Zunächſt wurde auch dieſe Ausſtrichmethode wieder bei unſeren Verſuchs-

hühnern angewandt. Das Ergebnis ſtimmte vollkommen mit dem der Rührtechnik überein. Wegen der erwähnten Vorteile wurde dann bei ſpäteren Unterſuchungen die Wagener'ſche Methode angewandt. Bei 656 Blutproben konnte das Ergebnis der Friſchblutſchnellagglutinationsmethode durch die Serumlangſamagglutination nachgeprüft werden.

Das Ergebnis war folgendes:

Zahl der unterſuchten Tiere: 656.

	Serumlangſammethode:	Friſchblutſchnellmethode:
Übereinſtimmung (96,04%)	240 poſitiv 390 negativ	240 poſitiv 390 negativ
keine Übereinſtimmung (3,96%)	6 negativ 20 poſitiv	6 poſitiv 20 negativ

Aus der Tabelle geht hervor, daß bei 630 Proben beide Methoden übereinſtimmten. Sechs Blutproben erwieſen ſich bei der Schnellmethode als poſitiv, während die Röhrchenagglutination negativ ausfiel. Auch hier muß man wieder an eine unſpezifiſche Ausflockung bei der Schnellmethode denken. 20 Hennen wurden bei der Friſchblutſchnellagglutination als negativ ermittelt, die Serumlangſamagglutination fiel dagegen poſitiv aus. Leider war es nicht möglich, bei dieſen „zweifelhaften" Tieren eine nähere Unterſuchung vorzunehmen.

Die Zeit, in der die Agglutination eintritt, iſt ſehr verſchieden und ſchwankt zwiſchen 5—10 Sekunden bis zu 5—10 Minuten. Durchweg ſteht die Einwirkungsdauer von Blut und Teſt bis zur ſichtbaren Ausflockung im umgekehrten Verhältnis zu der Titerhöhe, wie ich bei unſeren Verſuchshühnern feſtſtellen konnte. Es kamen aber auch Fälle vor, wo trotz ſtarkem Agglutiningehalt des Blutes die Ausflockung erſt nach verhältnismäßig langer Einwirkungsdauer ſich einſtellte.

Die Art der Ausflockung iſt ebenfalls ſehr verſchieden, neben groben Flocken findet man manchmal auch nur ganz feine, ſodaß eine richtige Beurteilung erſt nach längerem Einarbeiten möglich iſt. Auch hier ſteht die

Stärke der Agglutination nicht immer im Verhältnis zur Titerhöhe; während bei mehreren Verſuchshühnern trotz hoher Blutwerte dauernd eine ſehr feine, körnige Agglutination beobachtet wurde, ſtellten ſich bei Blutproben von ſchwach poſitiv reagierenden Tieren häufig ungemein große und deutliche Ausflockungen ein. Durch unſere vergleichenden Unterſuchungen konnte die Erfahrung von Wagener beſtätigt werden, daß die Friſchblutſchnellmethode ungefähr alle Tiere als poſitiv anzeigt, deren Serum bei der Langſammethode in einer Verdünnung von 1 : 50 noch agglutiniert.

Trotz der geringen Differenzen bei unſeren vergleichenden Unterſuchungen muß man der Friſchblutſchnellmethode wegen ihrer techniſchen und wirtſchaftlichen Vorteile den Vorrang überlaſſen.

Die Hauptrolle bei der Friſchblutſchnellmethode ſpielt ohne Frage die Teſtflüſſigkeit. Es wäre wünſchenswert, wenn auch in Deutſchland einheitliche Richtlinien zur Herſtellung der Teſtflüſſigkeit von einer Zentrale aus gegeben würden, wie es in Amerika ſchon der Fall iſt.

In dieſen Richtlinien müſſen die verwandten Stämme genau angeführt werden, ſodann muß die Art des Nährbodens, die Zeit des Bebrütens und die Beſchaffenheit und Menge der zur Abchwemmung gebrauchten Kochſalzlöſung genau feſtgelegt werden, um eine einheitliche Durchführung der Schnellagglutination zu gewährleiſten. Noch mehr Garantie für eine einheitliche Unterſuchung würde ohne Frage gegeben, wenn das Antigen nur in einem Zentralinſtitut angefertigt würde und dann von dort bezogen werden könnte. Die kurze Haltbarkeitsdauer läßt aber wahrſcheinlich eine ſolche Regelung nicht zu.

Ich ſtellte nun Verſuche mit einem Trockenteſt an, wobei ich mich von dem Gedanken leiten ließ, daß in trockener Form die agglutinable Subſtanz der Bakterien vielleicht länger beſtehen bleibt als in eine Aufſchwemmung.

Zur Herſtellung dieſes Trockenteſtes nahm ich 12 morphologich, biochemiſch, kulturell und agglutinatoriſch geprüfte Stämme, dieſelben, die ich bei meinen ſerolo-

gischen Untersuchungen verwendet hatte. Ich legte Wert auf möglichst große Verschiedenheit hinsichtlich Herkunft, Wachstum und biochemischer Reaktion. Jeder Stamm wurde mit einem Drigalskispatel auf einem in einer Kolleschale ausgegossenen Agarnährboden ausgestrichen. Nach 48 stündigem Bebrüten waren die Kulturen in einer mehr oder weniger starken Schicht gewachsen. Die 12 Schalen wurden nun mit möglichst wenig (25 bis 30 ccm) Flüssigkeit abgeschwemmt und durch einen Wattebausch filtriert, die gewonnene Bakterienaufschwemmung war stark milchig getrübt.

Zum Abschwemmen benutzte ich

bei Test I	destilliertes Wasser,
bei Test II	physiologische NaCl-Lösung,
bei Test III	4% NaCl-Lösung.

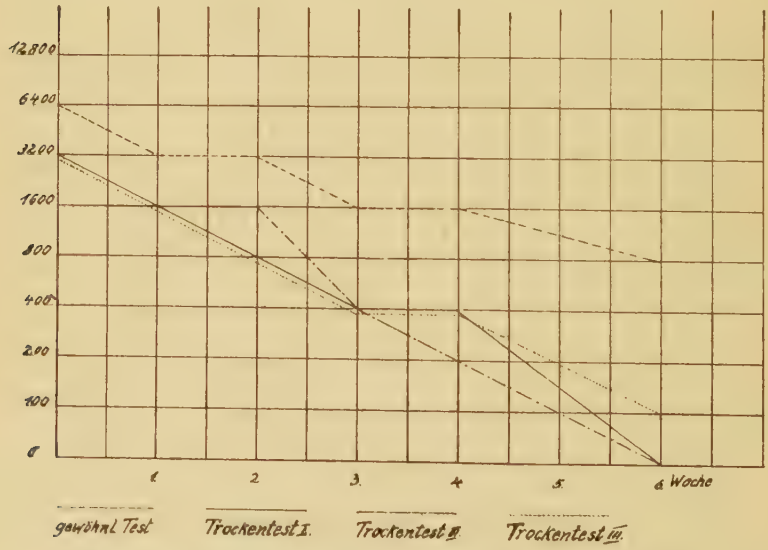
Das Wasser der Abschwemmung wurde nun in dem Faust-Heim'schen Trocknungsapparat[39] bei mäßiger Temperatur (25°) eingedampft. Die Bakterien bedeckten als lackähnlicher, gelblicher Überzug den Boden der Eindampfungsschale. Dieser Bodensatz wurde unter sterilen Kautelen abgekratzt und in einem Mörser zu einem Pulver verrieben, das einen spezifischen, süßlichen Geruch hatte. Dieser Trockentest wurde in einer kleinen Flasche mit Glasstopfen aufbewahrt. Bei den folgenden Untersuchungen wurde dann eine kleine Messerspitze voll Testpulver in einem Mörser mit so viel physiologischer Kochsalzlösung vermengt, bis die Aufschwemmung die gewünschte Dichte hatte.

Der Wert und die Haltbarkeit des Trockentestes wurde nun dadurch geprüft, daß in bestimmten Zeitabständen fortlaufende Agglutinationen bei einer Serumverdünnung von 1 : 100, 200, 400, 800, 1600, 3200, 6400 und 12800 von den 3 Trockentestarten angesetzt wurden. Zum Vergleich wurden gleichzeitig fortlaufende Agglutinationen mit einer von denselben Stämmen hergestellten frischen Testflüssigkeit und außerdem mit einer Testflüssigkeit angesetzt, die gleichzeitig mit dem Trockentest angefertigt und dann im Kühlschrank aufbewahrt wurde. Zur

Abſchwemmung der gewöhnlichen Teſtflüſſigkeit wurde phyſiologiſche NaCl-Löſung mit 0,1% Formalin verwandt.

Zunächſt wurde noch von allen 3 Trockenteſtarten eine dicke Aufſchwemmung angefertigt und damit bei den Verſuchshühnern die Friſchblutſchnellagglutination vorgenommen. Bei allen Blutproben ſtellte ſich nach kurzer Zeit eine Ausflockung ein, was alſo ein Beweis war, daß die agglutinable Subſtanz der Bakterien durch das Trocknen nicht vernichtet war. Allerdings hatte ſie etwas gelitten, wie aus den Ergebniſſen einer fortlaufenden Agglutination vor und nach dem Trocknen hervorgeht. Vor dem Eindampfen war bei einer Serumverdünnung 1:6400 noch eine Agglutination feſtzuſtellen, nach dem Prozeß dagegen nur noch bei einer Verdünnung von 1 : 3200.

In den folgenden Kurven ſind nun die Ergebniſſe der weiteren Unterſuchung auf Haltbarkeit graphiſch dargeſtellt:



Aus der graphiſchen Darſtellung geht hervor, daß die gewöhnliche im Eisſchrank aufbewahrte Teſtflüſſigkeit nach 8 Tagen ſchon etwas geſchwächt iſt und der Titer im Laufe der Unterſuchungen allmählich von 1 : 3200 auf

1 : 800 fällt. Die agglutinable Eigenſchaft aller 3 Trockenteſtarten leidet aber weſentlich mehr, nach vier Wochen iſt der Titer bei Teſt I und III ſchon auf 1 : 400, bei Trockenteſt II ſogar ſchon auf 1 : 200 gefallen. Bei den Unterſuchungen nach 6 Wochen finden wir nur bei Trockenteſt III noch eine ſchwache Agglutination bei einer Serumverdünnung 1 : 100, während bei den anderen beiden gar keine Agglutination mehr beobachtet wird.

Die Verſuche zeigten alſo, daß auch bei getrockneten Bakterien die agglutinable Subſtanz vernichtet wird und zwar noch ſchneller als bei einer im Kühlſchrank aufbewahrten Bakterienaufſchwemmung gleichen Alters. Gleichzeitig wurde auch feſtgeſtellt, daß man zur Agglutination möglichſt friſches Antigen verwenden muß. Über zwei Wochen alte Teſtflüſſigkeit ſollte nicht mehr benutzt werden, da ſonſt die Ergebniſſe der Agglutination darunter leiden könnten.

Ergebnis:

Bei ungefähr gleichbleibenden Reſultaten hat die Friſchblutſchnellagglutinationsmethode große techniſche Vorteile, ſodaß ſie unbedingt empfohlen werden kann.

Da die Teſtflüſſigkeit die Hauptrolle bei der Schnellmethode ſpielt, iſt es unbedingt notwendig, einheitliche Richtlinien zur Herſtellung von einer Zentrale aus aufzuſtellen.

Verſuche, einen Standardtrockenteſt herzuſtellen, fielen ungünſtig aus,

Über zwei Wochen alte Teſtflüſſigkeit darf nicht mehr zur ſerologiſchen Unterſuchung verwandt werden.

Zuſammenfaſſung.

Aus den angeführten Verſuchen iſt folgendes zu entnehmen:

1. Die verſchiedenartige Haltung poſitiv reagierender Hühner, ob in hygieniſch einwandfreien oder unſauberen Ställen, übt keinen Einfluß auf den Agglutinationstiter aus.

Schwankungen des Titers, die bei infizierten Hühnern vorkommen, werden gleichfalls durch die Haltung nicht beeinflußt.

Während der Mauſer ſind die Agglutinine im Blute vermehrt. Bei hochgradig infizierten Tieren geht die Legeleiſtung auf ein Minimum zurück.

Die ſerologiſchen Ergebniſſe konnten in 96,3% der Fälle durch die Sektion beſtätigt werden.

2. Werden geſunde Küken, aus pullorumfreien Eiern ſtammend, mit ſtark infizierten Hennen ſelbſt vom erſten Lebenstage an zuſammengehalten, ſo tritt eine Infektion nicht ein, einerlei ob ſie in hygieniſch einwandfreien oder vollkommen unſauberen Ställen untergebracht ſind. In beiden Fällen waren Todesfälle an weißer Kükenruhr nicht zu verzeichnen, auch blieb die ſerologiſche Reaktion für die ganze Dauer der Verſuche (ca. 6 Monate) eine negative.

Im Gegenſatz hierzu erkrankten unter gleichen Bedingungen ſelbſt im hygieniſch einwandfreien Stalle Küken aus Eiern einer pulloruminfizierten Henne an weißer Kükenruhr und gingen ein. Überlebende zeigten ſchon im Alter von ca. 10 Wochen poſitive Blutwerte.

3. Die Friſchblutſchnellagglutinationsmethode hat gegenüber der Serumlangſamagglutinationsmethode große techniſche und wirtſchaftliche Vorteile.

Um überall möglichſt einheitliche Ergebniſſe zu erzielen, wäre die allgemeine Verwendung einer Standardteſtflüſſigkeit, am beſten in einem Zentralinſtitut hergeſtellt, anzuſtreben.

Verſuche hierzu, dieſes mittels eines Standardtrockenteſtes zu erreichen, ſchlugen fehl.

Tabelle 1.

Agglutionationswerte an den Unterfuchungstagen.

a) der unfauber gehaltenen Hühner.

Nr.	10. 4.	16. 4.	24. 4.	6. 5.	21. 5.	4. 6.	26. 6.	20. 7.	15. 8.	17. 9.	9. 10.	22.10.
Hahn 3	0	0	0	0	0	0	10	0	0	0	0	10
21.	100	200	100	100	100	50	25	50	40	Brutperiode		
199.	100	200	200	100	100	200	200	400	40	200	+	+
107.	1600	6400	6400	3200	6000	3200	6000	400	1600	1600	+	+
131.	800	1600	800	400	1600	800	1600	1600	3200	3200	3200	3200
179.	800	1600	1600	1600	800	1600	400	800	3200	1600	800	1600
30.	400	1600	1600	3200	1600	3200	3200	1600	6000	1600	800	1600
67.	1600	800	800	800	1600	3200	6000	1600	1600	3200	3200	1600
114.	1600	3200	1600	3200	1600	800	1600	1600	6400	1600	800	1600
118.	400	800	1600	1600	800	800	1600	1600	3200	400	200	200
136.	800	800	800	800	800	3200	3200	1600	6400	1600	1600	1600
9.	800	400	800	800	800	1600	12000	3200	6400	800	1600	400
22.	1600	3200	12000	3200	12000	3200	24000	6400	48000	1600	1600	12800
150.	1600	6400	6400	3200	3200	3200	6400	6400	12000	6000	6400	1600
169.	1600	1600	6400	3200	3200	6000	24000	6400	12000	6000	3200	1600
172.	800	800	1600	1600	1600	800	6400	3200	12000	3200	400	400
178.	800	1600	3200	1600	1600	800	6400	6400	6400	1600	800	1600
54.	800	1600	800	400	800	3200	6000	24000	800	1600	3200	1600
129.	1600	800	3200	1600	1600	1600	3200	12000	1600	1600	3200	800
141.	1600	800	800	800	800	1600	1600	12000	24000	1600	800	1600
162.	800	800	3200	3200	1600	1600	3200	12000	800	400	400	800
127.	800	1600	6400	3200	3200	3200	3200	48000	12000	12000	800	800
5.	3200	6400	25600	6400	6000	6000	12000	96000	24000	24000	+	+
19.	800	1600	1600	3200	800	3200	6400	48000	3200	800	800	1600
124.	1600	1600	3200	12800	3200	12800	24000	48000	24000	24000	3200	12800
166.	1600	6400	3200	6400	1600	1600	12000	96000	48000	6400	1600	24000
189.	800	1600	3200	6400	6400	12800	12000	96000	24000	1600	1600	1600
35.	800	6400	25600	6400	12000	6400	48000	96000	12800	3200	3200	1600
73.	1600	1600	800	800	1600	3200	96000	96000	60000	3200	1600	12800
170.	1600	3200	12800	3200	3200	12000	12000	12000	+	+	+	+
68.	400	800	800	400	800	1600	800	800	+	+	+	+
163.	800	1600	1600	6400	800	Brut-		1600	800	800	800	1600
193.	1600	1600	1600	1600	3200	periode		3200	400	800	400	200
23.	1600	3200	12800	3200	6000	3200	12800	48000	6400	3200	3200	3200

b) der ſauber gehaltenen Hühner.

Nr.	10.4.	16.4.	24. 4.	6. 5.	21. 5.	4. 6.	26. 6.	20. 7.	15. 8.	17. 9.	9. 10.	22.10.
149.	3200	6400	25600	6400	12800	6000	200	200	200	3200	+	+
104.	3200	6400	3200	3200	1600	800	800	400	1600	800	800	1600
63.	3200	1600	3200	6400	1600	800	3200	800	3200	3200	400	400
152.	3200	1600	800	800	800	1600	1600	800	800	1600	800	800
17.	3200	3200	3200	12000	3200	12000	3200	3200	12000	800	1600	3200
81.	3200	6400	12800	25600	6000	3200	6400	3200	400	800	800	800
101.	3200	800	3200	12800	3200	3200	24000	6400	12800	1600	400	400
108.	1600	800	1600	1600	1600	800	6400	6000	800	1600	6400	1600
144	3200	1600	800	400	800	800	6400	6400	6400	1600	400	800
27.	3200	800	3200	12800	1600	3200	3200	24000	6000	800	800	800
51.	3200	6400	6400	3200	3200	6400	800	12800	6000	12800	800	400
78.	3200	3200	12800	3200	6000	3200	24000	12000	24000	3200	3200	3200
128.	3200	1600	1600	3200	800	1600	1600	12000	800	800	400	400
174.	3200	1600	6400	12800	1600	6400	3200	12800	24000	1600	800	6400
112.	3200	6400	25600	6400	12800	6000	12000	24000	24000	1600	800	6400
132.	3200	6400	6400	3200	3200	6000	24000	12000	6400	12000	3200	1600
139.	3200	800	800	800	1600	1600	6400	48000	6400	6000	1600	100
142.	3200	1600	6400	12800	3200	12800	6000	24000	12000	3200	1600	12800
12.	3200	6400	12800	96000	25000	24000	48000	96000	96000	48000	24000	12800
24.	3200	6400	6400	3200	3200	12000	6400	48000	24000	12000	400	400
15.	3200	6400	25600	48000	12000	12000	96000	96000	1600	1600	3200	1600
52.	800	1600	6400	6400	3200	Brutperiode		800	400	800	400	+
164.	3200	6400	25600	6400	12800	6400	12000	48000	48000	+	+	+

Tabelle 2.

Sektionsbefund

a) der unſauber gehaltenen Verſuchshühner

Nr. des Huhnes	Veränderungen wurden feſtgeſtellt an: Eierſtock	Herzmuskel	Herzbeutel	Bauchfell	Darm	Leber	Milz	Eileiter	Agglutinationstiter niedrigſter	höchſter	Bact. pullorum nachgewieſen
199.	—	—	—	—	—	—	—	—	25	200	—
107.	+	+	—	+	+	—	—	—	400	6400	+
131.	+	+	—	+	+	—	—	—	400	3200	+
179.	+	+	—	+	+	—	—	—	400	3200	+
30.	+	+	+	—	—	—	—	—	400	3200	+
114.	+	—	—	+	+	—	—	—	800	6400	+
118.	—	—	—	—	—	—	—	—	200	3200	—
136.	+	+	—	—	—	—	+	—	800	6400	+
9.	+	+	—	—	—	+	+	—	400	12000	+
22.	+	+	—	—	—	—	+	—	1600	48000	+
169.	+	—	+	—	—	—	+	—	1600	24000	+
172.	+	+	—	—	—	—	+	—	400	12000	—
178.	+	+	—	—	—	—	—	—	800	6400	+
54.	+	+	—	—	—	—	—	—	400	24000	—
129.	+	—	+	—	—	—	—	—	800	12000	+
141.	+	+	+	—	—	—	+	—	800	24000	+
162.	+	—	—	—	—	—	—	—	400	12000	+
127.	+	—	—	+	+	—	—	—	800	48000	+
5.	+	+	+	+	—	—	—	+	3200	16000	+
19.	+	+	—	—	—	—	—	—	800	48000	Koli
124.	+	+	—	—	—	—	—	—	1600	48000	+
166.	+	+	—	+	—	—	+	—	1600	96000	—
189.	+	—	—	—	—	—	—	—	800	96000	+
35.	+	—	—	—	—	—	—	—	800	96000	+
73.	+	+	—	—	—	—	—	—	800	96000	+
170.	+	—	—	+	—	+	—	—	1600	12800	+
68.	+	+	+	—	—	+	+	—	400	1600	+
163.	+	—	—	+	—	—	—	—	800	6400	+
193.	+	+	—	—	—	—	+	—	200	3200	+
23.	+	—	+	+	+	—	—	—	3200	48000	+

b) der ſauber gehaltenen Verſuchshühner

Nr. des Huhnes	Veränderungen wurden feſtgeſtellt an: Eierſtock	Herzmuskel	Herzbeutel	Buchfell	Darm	Leber	Milz	Eileiter	Agglutinationstiter niedrigſter	höchſter	Bact. pullorum nachgewieſen
149.	+	+	+	+	+	—	—	—	200	25600	+
104.	+	+	+	—	—	—	+	—	400	6400	+
63.	+	+	—	—	—	—	—	—	400	6400	+
152.	+	+	+	+	—	—	—	—	800	3200	+
17.	+	+	—	—	—	—	—	—	800	12000	+
81.	+	+	—	—	—	—	+	—	400	25600	+
101.	+	+	+	—	—	—	+	—	400	24000	+
144.	+	+	+	—	—	—	+	—	400	6400	+
27.	+	+	—	—	—	—	—	—	800	24000	+
51.	+	+	+	—	—	—	—	—	400	12800	+
78.	+	+	—	—	—	—	+	—	3200	24000	+
128.	—	+	—	—	—	—	+	—	400	12000	—
174.	+	+	—	—	—	—	+	—	800	24000	+
112.	+	+	+	—	—	—	—	—	800	25600	nicht angel.
142.	+	+	+	—	—	+	—	—	1600	24000	+
24.	—	+	—	—	—	—	—	—	400	48000	—
15.	+	+	—	—	—	—	+	—	1600	96000	+
52.	+	+	+	—	—	—	—	—	400	6400	+
164.	+	—	—	+	+	+	—	+	3200	48000	+
191.	+	+	+	—	—	—	—	—	6400		+
43.	+	—	—	—	—	+	—	—	3200		+ (Leber)
76.	+	+	—	—	—	—	—	—	3200		+
193.	+	—	—	—	—	—	—	+	400		—

Am Schluſſe meiner Arbeit habe ich die angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Direktor Dr. Eickmann, für die Anregungen meinen verbindlichſten Dank auszuſprechen.

Desgleichen ſei es mir geſtattet, Herrn Dr. Thur für das Intereſſe, das er meiner Arbeit, insbeſondere in Fragen der Technik, entgegenbrachte, ſowie der techniſchen Aſſiſtentin Fräulein Specht, die mir bei der Durchführung der umfangreichen Agglutinationen mit großem Verſtändnis zur Hand ging, aufrichtig zu danken.

Literatur.

1. Altemeier, H. (1928): Das Vorkommen von B. pullorum in Bruteiern. Vet.-Diff. Hannover 1928.
2. Beach, J. R. (1929): Concerning methods of testing fowls for bacillary white diarrhea. N. amer. Veterinarian **10.** 54.
3. Beaudette, F. R.: Single Tube Method for Determining Carriers of Bacterium Pullorum. Amer. vet. med. Assoc. **64.** 225.
4. Beaudette, F. R., Bushnell, L. D., Payne, E. S. F. (1923) Relation of Bact. pull. to hatchability of eggs. Journ. infect. diseases. **33.** 331.
5. Beck u. Eber, R. (1927): Bakterielle weiße Ruhr der Küken Arch. Tierheilk. **56.** 121.
6. Bederke, O. (1928): Amerikanische Studien auf dem Gebiete der bazillären weißen Ruhr der Küken und über den Wert der Agglutinationsprobe. Festschr. Eugen Fröhner z. s. 70. Geburtstag. S. 26.
7. Beller, K. (1926): Bakterielle Kükenruhr (sogen. weiße Ruhr) und ihre Beziehungen zum Hühnertyphus. Arbeiten aus dem Reichsgesundheitsamt. **57.** 462.
8. Ders. (1927): Zur Aetiologie des Kükensterbens. Deutsch. tierärztl. Wschr. **35.** 827.
9. Ders. (1927): Kükenaufzucht und Kükenkrankheiten. Münch. tierärztl. Wschr. **78.** 461.
10. Ders. (1928): Das Auftreten und die Bedeutung der Kükenruhr in Deutschland, nebst Vorschlägen zu ihrer Bekämpfung. Berl. tierärztl. Wochenschr. **44.** 33.
11. Ders. (1930): Weiße Kükenruhr und Hühnertyphus. Berl. tierärztl. Wschr. **46.** 884.
12. Beller, K. und Latif, A. (1929): Bakterielle Kükenruhr (sogen. weiße Ruhr) und ihre Beziehungen zur hämorrhagischen Septikämie. Arch. Tierheilk. **60.** 40.
13. Bittner, H. (1927): Die Anatomie der zur Blutentnahme geeigneten Stellen beim Hausgeflügel. Berl. tierärztl. Wschr. **43.** 568.
14. Brunett, E. L. (1928): Transmission of Bact. pull. infection among mature chickens. Cornell veterinarian **18.** 135.
15. Bunyea, H. (1927): An enzootic salpingitis of pullets with special reference to Salmonella pullora infection. J. amer. vet. med. Assoc. **70.** 545.
16. Bunyea, H. and Hall, W. J. (1929): Some observations on the pathology of bacillary white diarrhea in baby chicks. J. amer. vet. med. Assoc. **75.** 581.

17. Bunyea, H., Hall, W. J. and Dorset, M. (1929): A simplified agglutination test for pullorum disease. J. amer. vet. med. Assoc. **75.** 408.
18. Bushnell, L. D. and Brandly (1929): Some experiments on the control of bacillary white diarrhea. J. amer. vet. med. Assoc. **74.** 444.
19. Coon, Chas. J. (1928): Some experiments in desinfecting incubators with formaldehyde. J. amer. vet. med. Assoc. **72.** 627.
20. Craig, R. A. (1927): The control of bacillary white diarrhea. J. amer. vet. med. Assoc. **70.** 916.
21. Dalling, T. H. and Allen, H. R. (1924): Bacillary white diarrhea of chicks. Vet. Journ. **80.** 442.
22. Dalling, T. H., Mason, J. H. and Gordon, W. S. (1927): Bacillary white diarrhea of chicks (B.W.D.) Vet. Journ. **83.** 555.
23. Diefelben (1927): Bacillary white diarrhea: Results of testing and breeding flock. Vet. record. **7.** 101.
24. Doyle, T. M. (1926): Bacillary white diarrhea of chicks. Journ. of the ministry of agricult. **33.** 517. (Ref. Jber. Vet. med. 1926. S. 1436).
25. Ders. (1927): Observation of B. pullorum infection of cock birds. Vet. Journ. **83.** 305.
26. Eber, R. (1928): Ein Fall von Hühnertyphus bei jungen Enten. Deutſch. tierärztl. Wſchr. **36.** 121.
27. Edwards, Ph. R. and Hull, F. E. (1927): A comparison of the agglutination test and the intradermal test in the detection of bacillary white diarrhea. J. amer. vet. med. Assoc. **71.** 590.
28. Diefelben (1928): The accuracy of the agglutination teſt in the diagnosis of bacillary white diarrhea. J. amer. vet. med. Assoc. **73.** 839.
29. Diefelben (1929): The transmission of bacillary white diarrhea among hens. J. amer. vet. med. Assoc. **75.** 333.
30. Diefelben (1929): The constancy of the agglutination test in the detection of bacillary white diarrhea. J. amer. vet. med. Assoc. **75.** 765.
31. Fitch, C. P. and Lubbehusen, R. E. (1928): The agglutination test as applied in the control of bacillary white diarrhea. Corn. veterin. **18.** 19. (Ref. Jber. Vet. med. 1928. S. 1315.)
32. Gadeberg, R. (1929); Unterſuchungen über die Morphologie des Bakteriums pullorum. Prag. Arch. Tiermed. **9.** 106 u. 148.
33. Gage, G. E. (1923): Concerning the diagnosis of Bacterium pullorum infection in the domestic fowl. Massachus. Sta. Techn. Bull. 5. (Ref. Jber. Vet. med. **43.** S. 295).
34. Goldberg, S. A. (1917): A study of the fermentings properties of Bact. pull. and Bact. sanguinarium. J. amer. vet. med. Assoc. **50.** 203.
35. Graham, R. and Tunnicliff, E. A. (1927): Studies in the diagnosis of bacillary white diarrhea. J. amer. vet. med. Assoc. **70.** 612
36. Gressel. (1927): Vergleichende Unterſuchungen über das Bakt. paradysenteriae (Bac. gallinarum Klein, Bact. sanguinarium Moore, Bac. typhi gallinarum alcalifaciens Pfeiler). Deutſch. tierärztl. Wſchr. **35.** 267.

37. Derſelbe (1928): Zur Differenzierung des Bact. pullorum (Rettger) vom Bact. paradysenteriae (Bac. gallinarum Klein, Bact. sanguinarium Moore, Bac. typhi gallinarum alcalifaciens Pfeiler). Deutſche tierärztl. Wſchr. **36.** 291.

38. van Heelsbergen, T. (1929): Handbuch der Geflügelkrankheiten und der Geflügelzucht. Verlag: Enke, Stuttgart.

39. Heim, L. (1918): Lehrbuch der Bakteriologie. 5. Aufl. S. 22. Verlag: Enke. Stuttgart.

40. Hewitt, E. A. (1928): Bacillary white diarrhea in baby turkeys Corn. Veterin. 18. 272. (Ref. Jber. Vet. med. 1928. S. 1315.)

41. Hinshaw, W. R. (1929): Eradication of pullorum disease Veterin. med. **24.** 390.

42. Derſelbe (1929): Standardization of bacillary white diarrhea control methods in New-England. J. amer. vet. med. Assoc. **74.** 434.

43. Hinshaw, W. R., Beach, J. R., Butler, W. J., Goldhaft, A. D. Goss, L. W., Graham, R. and Stubbs, E. L. (1929): Report of commitee on poultry disease. J. amer. vet. med. Assoc. **75.** 464.

44. Hinshaw, W. R. and Sanders, E. F. (1928): Bacillary white diarrhea. Veterin. med. **23.** 219.

45. Hinshaw, W. R., Scott, H. M. and Payne L. F. (1928): Further studies on dissemination of salmonella pullorum infection in incubators. J. amer. vet. med. Assoc. **72.** 599.

46. Hinshaw, W. R., Upp, C. W. and Moore, J. W. (1926): Studies in transmission of bacillary white diarrhea in incubators. J. amer. vet. med. Assoc. **68.** 631.

47. Hof, J. (1928): Das Vorkommen des Bazillus gallinarum Klein in der Kloake von Hühnern. Vet.-Diff. 1928.

48. Jarmai, (1928): Todesfälle bei erwachſenen Hühnern infolge von Infektion mit Bakt. pull. Deutſch. tierärztl. Wſchr. **38.** 112.

49. Jones, F. L. (1910): Fatal septikaemia of bacillary white diarrhea in young chickens. New York State Vet. Col. Rep. 1910. S. 111.

50. Derſelbe (1912): An outbreak of an acute disease in adult fowls due to Bacterium pullorum. Journ. med. research. **24.** 471.

51. Derſelbe (1913): The value of macroscopic egglutination test in detecting fowls that are harboring Bacterium pullorum. Journ. med. research. **27.** 481.

52. Kernkamp, H. C. H. (1929): The results of repeated testiug by the agglutination method for the detection of bacillary white diarrhea in adult chickens. Corn. Veterin. **19.** 357.

53. Klimmer, M. und Haupt, H. (1927): Ein Beitrag zur Aetiologie und Bekämpfung der Gallinarumbazillose der Küken. Berl. tierärztl. Wſchr. **43.** 681.

54. Konno, T. (1925): Bacillary white diarrhea of young chicks in Japan. Journ. Japan soc. vet. science. **4.** 287.

55. Knight, E. (1925): Blood agglutination tests on adult fowls

in respect of „bacillary white diarrhea“ or infectious septikaemia of young chicks. Journ. Path. Bact. **27.** 231.

56. Lahaye, J. (1929): Quelques mois de clinique aviaire. Ann. Méd. vét. **74.** 337.
57. Lerche. (1928): Beobachtungen über die bakterielle Kükenruhr in Schleſien. Deutſche tierärztl. Wſchr. **36.** 708.
58. Derſelbe (1929): Die bakterielle weiße Ruhr der Küken. Zeitſchrift Infkr. Haust. **35.** 139.
59. Derſelbe (1930): Verſuche ü. Kükenruhr. Tierärztl. Rdſch. **36.** 332.
60. Lesbougries, Rinjard et Gasse (1929): Prophylaxie de la diarrhée blanche due à B. pull. Bull. Acad. vét. France **2.** 175.
61. Lewis, H. R. (1920): Control of bacillary white diarrhea. New Jersey Stat. Rep. 1920. (Ref. Jber. Vet. med. Jg. 1923. 293.)
62. Leynen. (1927): La diarrhea blanche bazillaire en Belgique. Ann. méd. vét. **72.** 193.
63. Lüttschwager (1929): Die bakterielle weiße Kükenruhr u. ihre Beziehungen zu typhöſen Hühnererkrankungen. Arch. Geflkd, **3.** 226,
64. Magnusson, H. (1928): Om hönstyfus och vit diarré hos kyckling. Skand. Vet.-Tidskr. **18.** 137. (Ref. Jber. Vet. med. Jg. 1928. S. 1317).
65. Mallmann, W. L. (1927): An improved antigen for the agglutination test in bacillary white diarrhea. J. amer. vet. med. Assoc. **71.** 600.
66. Mathews, F. P. (1927): Factors influencing the control of bacillary white diarrhea. Veterin. record. **7.** 837.
67. Derſelbe. (1927): Factors influencing the control of bacillary white diarrhea. J. amer. vet. med. Assoc. **71.** 585.
68. Manninger, R. (1921): Bakterielle weiße Ruhr der Küken (Ungar) Allatorv. Lapok. 1921. S. 111. (Ref. Deutſch. tierärztl. Wſchr. **30.** 657.)
69. Derſelbe. (1927): Unterſuchungen über Kükenruhr und Hühnertyphus. Zeitſchr. f. Inf. Krankh. **32.** 265.
70. Michels, H. (1928): Unterſuchungen über die Kükenruhr. Vet.-Diſſ. 1928. Hannover.
71. Mießner, H. (1927): Die Bekämpfung der weißen Ruhr der Küken. Arch. f. Geflkd. **1.** 239.
72. Derſelbe. (1930): Die Pulloruminfektion des Huhnes. Deutſch. tierärztl. Wſchr. **38.** 517.
73. Mießner, H. und Berge, R. (1928): Die weiße Ruhr der Küken (B. pull.). Deutſch. tierärztl. Wſchr. Jubiläumsfeſtſchr. S. 44.
74. Dieſelben (1930): Schnellagglutinationsmethoden zur Erkennung der Pulloruminfektion b. Huhn. Deutſch. tierärztl. Wſchr. **38.** 401.
75. Newsom, J. E., Cross, F. and Ufford, O. C. (1928): On the accuracy of the agglutination test for bacterium pullorum infection as shown by repeated tests on the same birds. J. amer. vet. med. Assoc. **72.** 611.

76. Niemann, K. W. (1929): Bacillary white diarrhea. Distribution of lesions in 1008 chicks. New amer. Veterinarian **10.** 51.
77. Derſelbe (1929): Pennsylvania method for the prevention, control and eradication of Salmonella pullora infection (bacillary white diarrhea). New amer. Veterinarian **10.** 53.
78. Nyſtedt, H. (1929): Den serologiska reaktionens värde för diagnosis av sjudomen vit diarré hos kykling. Skand. Vet.-tidskr. **19.** 81. (Ref. Jber. Vet. med. 1929. S. 1309).
79. Olney, J. F. and Bederke, O. (1928): Bacillary white diarrhea and the agglutination test. J. amer. vet. med. Assoc. **73.** 350.
80. Owen, J. A. (1928): An experience with bacillary white diarrhea. N. amer. Veterinarian **9.** 42.
81. Rettger, L. F. (1900): Septikaemia among young chickens. New York med. Journ. **71.** 803.
82. Derſelbe (1901): Fatal septikaemia among young chickens. Ebenda **73.** 267.
83. Derſelbe (1914). Ovarian infection in the domestic fowl and direct transmission of disease to the offspring. Journ. exp. medic. **19.** 552.
84. Derſelbe (1929): The need of accepted scientific standards and rigid adherence to them, in pullorum disease control. J. amer. vet. med. Assoc. **74.** 453.
85. Rettger, L. F. and Stoneburn, F. H. (1910): Bacillary white diarrhea of young chicks. Connecticut Storrs Station, Bulletin 60. 33. Ref. Exper. Stat. Res. **22.** 489.
86. Rettger, L. F. and Koser, St. A. (1917): A comparative Study of B. pull. and B. sang. Journ med. research **35.** 443.
87. Rice, J. P. (1927): Poultry diseases, an urgent veterinary proplem. Veterin. record **7.** 33.
88. Derſelbe (1928): Poultry diseases. Vet.-Journ. **84.** 446.
89. Riedmüller, L. und Weidlich, N. (1928): Über das Auftreten der weißen Ruhr der Küken. Schw. Arch. Tierhk. **70.** 544.
90. Rohonyi, N. (1928): Über die weiße Ruhr des Geflügels. Ref. Tierärztl. Rdſch. **34.** 163.
91. Runnels, R. A., Coon, C. J., Farley, H. and Thorp, F. (1927) An application of the rapid method agglutination test to the diagnosis of bacillary white diarrhea infection. J. amer. vet. med. Assoc. **70.** 660.
92. Schmidt-Hoensdorf, F. (1926): Neuere Unterſuchungen bei Junggeflügelkrankheiten. Berl. tierärzl. Wſchr. **42.** 859.
93. Derſelbe (1928) Die bakterielle Kükenruhr und ihre Bekämpfung. II. Mitteilung. Serodiagnostik. Arch. Tierhlkd. **57.** 472.
94. Derſelbe (1929). Die bakterielle Kükenruhr und ihre Bekämpfung III. Mitteilung. Kükenruhr bei erwachſenen Hühnern. Arch. Tierhlkd. **59.** 593.
95. Spiegl, A. und Schmidt-Hoensdorf (1927): Die

bakterielle Kükenuhr und ihre Bekämpfung. I. Mitteilg. Arch. Tierhlkd. **56.** 313.

96. Stafseth, H. J. and Thorp jr., F. (1928): Studies of the agglutination and pullorin tests for bacillary white diarrhea as to the efficiency of each in detecting carriers of Salmonella pullorum infection. J. amer. vet. med. Assoc. **72.** 745.
97. Steenblock, J. [1030]: Beitrag zur Methodik der Frischblutschnellagglutination auf Pulloruminfektion unter Verwendung eines neuen Agglutinationsstiches. Tierärztl. Rdsch. **36.** 881.
98. Wagener, K. [1929]: Maßnahmen zur Bekämpfung der weißen Kükenruhr. Berl. tierärztl. Wschr. **44.** 420.
99. Derselbe (1930): Stand, Ziel und Wege der Kükenruhrbekämpfung in Deutschland. Arch. Geflkd. **4.** 244.
100. Derselbe (1930): Neue Methodik der Blutuntersuchung auf Kükenruhr für Laboratorium und Praxis. Tierärztl. Rdsch. **36.** 477.
101. Wernery, H. [1928]: Die Ruhr der Küken und ihre Bekämpfung; eine literarische Studie. Preisaufgabe der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover. 1927/28.
102. Wiemann, J. und Francke, G. [1928]: Der deutsche Viehbestand u. die Tierseuchen in Zahlen, Karten und Tafeln [Berlin].
103. Wilson, J. D. [1929]: The result of three year's work in white diarrhea infection control in Virginia. J. amer. vet. med. Assoc. **74.** 439.
104. Sokolowsky, A. [1928]: Zur Bekämpfung der „Weißen Ruhr" der Küken. Deutsch. tierärztl. Wschr. **36.** 23.
105. Verhandlungsbericht über die 14. ordentliche Dienstversammlung der Leiter der Bakteriologischen Institute der Landwirtschaftskammern am 27. und 28. Mai 1930 im Sitzungssaal der Landwirtschaftskammer für die Provinz Westfalen in Münster. Deutsch. tierärztl. Wschr. **38.** 658.

Lebenslauf.

Als Sohn des Landwirts Bajo Steenblock wurde ich am 22. März 1904 in Dißum, Kreis Weener (Oſtfriesland) geboren. Ich bin evangeliſch-reformierter Konfeſſion.

Von 1910 bis 1917 beſuchte ich die einklaſſige Volksſchule in Pogum. Dann abſolvierte ich von Oſtern 1917 bis Oſtern 1922 die Realſchule in Emden. Anſchließend beſuchte ich drei Jahre die Oberrealſchule in Oldenburg (Oldb.), wo ich Oſtern 1925 das Zeugnis der Reife erlangte. Vom Sommerſemeſter 1925 bis zum Ende des Sommerſemeſters 1929 ſtudierte ich an der Tierärztlichen Hochſchule zu Hannover. Nach dem vierten Semeſter beſtand ich das veterinärmediziniſche Vorexamen. Während meines Studiums habe ich mich ſehr an der Sportbewegung der Hochſchule beteiligt und war von 1928 bis 1930 Leiter des Amtes für Leibesübungen. Am 8. März 1930 erlangte ich die Approbation als Tierarzt. Seit dem 1. April 1930 bin ich als Aſſiſtent am Bakteriologiſchen Inſtitut der Landwirtſchaftskammer für die Rheinprovinz in Bonn tätig.

Jan Janſſen Steenblock.
Tierarzt.